William D. McArdle • Frank I. Katch • Victor L. Katch











O GEN | Grupo Editorial Nacional, a maior plataforma editorial no segmento CTP (científico, técnico e profissional), publica nas áreas de saúde, ciências exatas, jurídicas, sociais aplicadas, humanas e de concursos, além de prover serviços direcionados a educação, capacitação médica continuada e preparação para concursos. Conheça nosso catálogo, composto por mais de cinco mil obras e três mil e-books, em www.grupogen.com.br.

As editoras que integram o GEN, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Engenharia, Enfermagem, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.



Quarta edição

WILLIAM D. McARDLE

Professor Emeritus Department of Family, Nutrition, and Exercise Science Queens College of the City University of New York Flushing, New York

FRANK I. KATCH

Former Professor, Chair, and Graduate Program Director of the Exercise Science Department University of Massachusetts, Amherst Amherst, Massachusetts

Instructor and Board Member Certificate Program in Fitness Instruction University of California at Los Angeles (UCLA) Extension Los Angeles, California

VICTOR L. KATCH

Professor, Department of Movement Science School of Kinesiology Associate Professor, Pediatrics School of Medicine University of Michigan Ann Arbor, Michigan

Revisão Técnica

Fernanda J. Medeiros

Professora Associada do Departamento de Nutrição Aplicada da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO)

Célia Cohen

Nutricionista pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO) Mestre e Doutora em Ciências Médicas pelo Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP) da Universidade de São Paulo (USP)

Tradução

Dilza Campos









- Os autores deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, *e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em http://gen-io.grupogen.com.br*.
- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.
- Os autores e a editora envidaram todos os esforços no sentido de se certificarem de que a escolha e a posologia dos medicamentos apresentados neste compêndio estivessem em conformidade com as recomendações atuais e com a prática em vigor na época da publicação. Entretanto, em vista da pesquisa constante, das modificações nas normas governamentais e do fluxo contínuo de informações em relação à terapia e às reações medicamentosas, o leitor é aconselhado a checar a bula de cada fármaco para qualquer alteração nas indicações e posologias, assim como para maiores cuidados e precauções. Isso é particularmente importante quando o agente recomendado é novo ou utilizado com pouca frequência.
- Traduzido de:

SPORTS AND EXERCISE NUTRITION, FOURTH EDITION

Copyright © 1999, 2005, 2009, 2013 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business.

All rights reserved.

2001 Market Street

Philadelphia, PA 19103 USA

LWW.com

Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, Inc., USA.

Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title.

ISBN: 978-1-4511-7573-8

Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2016 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040

Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896

www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br

- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
- Capa: Bruno Sales

Produção digital: Geethik

■ Ficha catalográfica

M429n

4. ed.

McArdle, William D.

Nutrição para o esporte e exercício/William D. McArdle, Frank I. Katch, Victor L. Katch; tradução Dilza Campos. -

4. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

il.

Tradução de: Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance

ISBN 978-85-277-3013-6

1. Exercícios físicos. 2. Nutrição. I. Katch. Frank I. II. Katch, Victor L. III. Campos, Dilza. IV. Título.

16-33302 CDD: 612.044

CDU: 612.766.1

Dedicatória

A todos os meus netos, cujas vidas significam para mim tanto quanto a minha própria:
Liam, Aiden, Quinn, Kelly, Kathleen (Kate), Dylan, Owen, Henry, Elizabeth, Grace,
Claire, Elise, Charlotte e Sophia. Que cada um de vocês se torne o melhor possível.

William D. McArdle (também conhecido como Vovô)

À minha esposa, Kerry, e aos nossos três filhos,
David, Kevin (e sua esposa Kelly) e Ellen (e seu marido Sean).

Vocês realmente tiveram êxito em todas as suas realizações.

Frank I. Katch À minha família: Heather e Jesse; Erika e Chris (Ryan, Cameron); Leslie e Eric. Aos meus mentores: A. D. Fleming, A. R. Behnke e F. M. Henry. Aos meus alunos: A. Weltman, P. Freedson, J. Spring, S. Sady, C. Marks, B. Moffat, D. Ballor, D. Becque, N. Wessinger, B. Campaigne e K. Nau. Victor L. Katch

Prefácio

Nas primeiras três edições de *Nutrição para o Esporte e o Exercício*, tínhamos a esperança de que o surgimento de cursos de "nutrição para os esportes" poderia combinar-se com o campo estabelecido que incorpora a Ciência do Exercício para criar uma nova área, por nós originalmente intitulada Nutrição para o Exercício e os Esportes. Estamos felizes por essa perspectiva ter se expandido à medida que as faculdades foram adotando cursos que agora contam com um componente atualizado, incluindo a Ciência da Nutrição para o Exercício Humano. Em sua plena maturidade, a Nutrição para o Exercício (ou alguma variante desse título) assumirá seu merecido lugar como um campo de estudo acadêmico respeitável. A evolução está longe de ter sido completada, porém a Fisiologia do Exercício e a Nutrição continuam cada vez mais integradas, em virtude de uma base de conhecimento em contínua expansão. Nesse arcabouço, estão entrelaçadas as relações claras que emergem dessa pesquisa, particularmente no que concerne às práticas nutricionais saudáveis, à atividade física regular de intensidade moderada e à saúde ideal para os indivíduos de todas as idades. Os estudantes da Ciência do Exercício e da Ciência da Nutrição exigem agora currículos relacionados aos elementos específicos da Nutrição para o Exercício, e esperamos que esta quarta edição contribua para esse fim. Este livro objetiva proporcionar material introdutório para um semestre de curso nas Ciências da Nutrição e do Exercício. Nosso maior foco é integrar a Nutrição e o Exercício e seu impacto no desempenho ótimo e na resposta ao treinamento.

ORGANIZAÇÃO

À semelhança das três edições anteriores, elaboramos o texto para cobrir um curso de um único semestre, a nosso ver com conteúdo suficiente para proporcionar um sequenciamento lógico do material. Por exemplo, não se consegue ter uma compreensão razoável da utilização dos carboidratos durante o exercício sem primeiro rever as bases da digestão humana e, a seguir, a composição e o efeito dos carboidratos no organismo. Também os recursos ergogênicos, a reposição de líquido e a obtenção de um "peso ótimo" (todos tópicos extremamente importantes da Nutrição para os Esportes e o Exercício) poderão ser mais bem-avaliados graças a uma compreensão da bioenergética básica, do metabolismo dos nutrientes e do exercício, do equilíbrio energético e da regulação da temperatura.

Nesta quarta edição de *Nutrição para o Esporte e o Exercício*, a Seção I integra as informações acerca de digestão, absorção e assimilação dos nutrientes. A Seção II explica como o corpo extrai energia dos nutrientes ingeridos. Enfatizamos o papel da nutrição no metabolismo energético: como os nutrientes são metabolizados e como o treinamento com exercícios afeta esse metabolismo. Essa seção termina com a mensuração e a quantificação do conteúdo energético dos alimentos, sem esquecer as demandas de energia das diversas atividades físicas. A Seção III concentra-se nos aspectos da nutrição que permitem otimizar o desempenho nos exercícios e a resposta ao treinamento. Discutimos também como tomar decisões prudentes na esfera de nutrição—aptidão. A Seção IV descreve os mecanismos fundamentais e as adaptações para a regulação da temperatura durante o estresse induzido pelo calor, incluindo as estratégias para otimizar a reposição de líquido. A Seção V consiste em dois capítulos sobre recursos ergogênicos farmacológicos, químicos e nutricionais. Integramos os achados mais recentes relacionados com a sua eficiência e implicações para a saúde e segurança. Os três capítulos na Seção VI explicam a avaliação da composição corporal (métodos de laboratório e de campo), as diretrizes esporte-específicas acerca da composição corporal e de sua avaliação, o equilíbrio energético e o controle do peso (perder e ganhar peso) e a prevalência cada vez maior de transtornos alimentares nos diversos grupos de atletas e outras pessoas fisicamente ativas.

NOVO NA QUARTA EDIÇÃO

Os componentes de todo o texto foram atualizados de forma a refletir os achados demográficos atuais no tocante a questões relacionadas à nutrição e à atividade física, incluindo as mais recentes pesquisas, e recomendações e diretrizes atualizadas de agências federais dos EUA e de organizações de nutrição, medicina e medicina do esporte acerca da nutrição, da atividade física, da conquista de uma composição corporal para a boa saúde, o exercício ótimo e o desempenho esportivo.

Acréscimos significativos e modificações no texto

Inclusão das mais recentes ingestões dietéticas recomendadas, inclusive o MyPlate (seus prós e contras), incorporando abordagens novas e de maior alcance das recomendações nutricionais para o planejamento e a definição de dietas para indivíduos saudáveis

Discussão expandida sobre a ingestão de açúcar, o perfil lipídico sanguíneo e os riscos à saúde a ele associados. Foram também incluídas as mudanças recomendadas no estilo de vida a fim de reduzir o risco de diabetes do tipo 2

Versão atual das recomendações das Dietary Guidelines for Americans

Discussão acerca da caseína como suplemento dietético que facilite o desenvolvimento muscular em resposta ao treinamento de resistência

Discussão atualizada sobre os efeitos ergogênicos potenciais de agentes farmacológicos e químicos aos quais são comumente creditados o aumento do desempenho na atividade física, da qualidade e da quantidade do treinamento e da adaptação corporal a exercício e treinamento regulares

Discussão acerca do aumento da prevalência e dos riscos potenciais do consumo de bebidas energéticas que combinem cafeína e álcool em uma porção que contenham em geral entre 6 e 12% de teor alcoólico

Seção expandida sobre os efeitos do exercício (intensidade, modo, duração) nas funções gastrintestinais, incluindo manifestações clínicas relevantes de distúrbios gastrintestinais

Introdução de novas diretrizes da American Academy of Pediatrics no tocante ao estresse térmico e ao exercício para crianças e adolescentes

Discussão sobre a potencial importância do glicogênio cerebral para a resistência à fadiga central em exercícios prolongados, juntamente com um suprimento diminuído de glicose sanguínea

Inclusão de um meio de avaliar a variedade e o equilíbrio das escolhas alimentares de um indivíduo em relação às recomendações atuais

Discussão expandida sobre o tamanho das porções e da distorção desse tamanho nas redes populares de restaurantes (incluindo os étnicos) e sobre seu efeito na ingestão calórica da população dos EUA

Utilização da carga pré-operatória de carboidratos como estratégia para reduzir o estresse pós-operatório e acelerar processo de recuperação: menor permanência pós-operatória no hospital, retorno mais rápido às funções normais e ocorrência reduzida de complicações cirúrgicas

Destaque dos riscos à saúde e das estimativas atuais do impacto financeiro provocados pelo sobrepeso e pela obesidade. Soma-se a isso uma discussão expandida sobre os riscos que o excesso de deposição de gordura visceral acarreta à saúde, bem como sobre a importância da aptidão física, da idade e do sexo para a circunferência da cintura e os componentes do excesso de deposição de tecido adiposo abdominal

Inclusão dos padrões atuais de sobrepeso e obesidade nos EUA e em todo o mundo, além dos achados das mais recentes pesquisas sobre as taxas de obesidade entre adultos e crianças em cada estado dos EUA

Inclusão das mais atualizadas informações acerca das características de composição corporal dos atletas de elite, homens e mulheres, reunidos por categoria esportiva

Introdução de informações sobre a importância da química cerebral para o desenvolvimento dos comportamentos de alimentação disfuncional

Discussão acerca de um padrão crescente de alimentação em que os indivíduos se tornam demasiadamente obcecados por alimentos saudáveis, exibindo um transtorno obsessivo-compulsivo chamado *ortorexia nervosa*. Assim como a anorexia nervosa e a bulimia nervosa, essa fixação obsessiva pelo alimento encaixa tal transtorno na categoria da alimentação disfuncional

Discussão acerca da importância da duração e da qualidade do sono para o controle do peso corporal

Discussão do valor geral do exercício progressivo de resistência em adultos saudáveis de idade avançada para o desenvolvimento de massa muscular adicional e para o aumento da força, de modo atuarem melhor na vida diária

Expansão do conceito de alimentos orgânicos, seu significado, sua classificação e seus padrões, bem como o efeito dos padrões de ingestão alimentar nos EUA

Informação expandida sobre os efeitos do exercício em funções e processos digestivos

Discussão sobre os fatores antropológicos, empíricos, econômicos e psicológicos relacionados à escolha alimentar

Inclusão das mais recentes informações sobre tópicos relacionados ao tempo necessário para o nutriente otimizar a resposta ao treinamento

Introdução de uma medida para quantificar o potencial antioxidante de alimentos comumente consumidos

Resumo das regras nutricionais para os rótulos de suplementos dietéticos

Cobertura expandida acerca de bebidas energéticas e esportivas, além de pós, barras e bebidas nutricionais

Discussão sobre a importância da ingestão de proteína durante o exercício de *endurance* para o retardo dos processos relacionados à fadiga

Inclusão das informações atuais acerca de *fast-foods* e das modificações na rotulagem dos alimentos e suplementos dietéticos

Informações atualizadas sobre a composição dos nutrientes de diferentes bebidas, com ênfase especial nas adoçadas, e sobre os riscos de desenvolvimento de doenças

Introdução das novas áreas de fontes éticas para a má nutrição, do paradoxo fome—obesidade e da conexão de obesidade e pobreza com a fome e a insegurança alimentar.

CARACTERÍSTICAS PEDAGÓGICAS

Cada capítulo contém inúmeras características pedagógicas que irão entusiasmar o estudante e promover a compreensão.

Incluímos *links* relevantes para *sites*, governamentais e não governamentais, relacionados a nutrição, controle de peso, exercício, treinamento com exercícios e saúde geral.

Teste seu conhecimento. Cada capítulo começa com 10 frases do tipo Verdadeiro ou Falso acerca do material relevante incluído. A resolução prévia dessas questões antes de ler o capítulo permite aos estudantes determinar as mudanças que ocorreram em sua compreensão após completar a leitura: essa abordagem proporciona também aos estudantes a oportunidade de avaliar a correção de suas respostas com a resposta-chave e a base lógica para cada resposta fornecida ao fim do capítulo.

Saúde pessoal e nutrição para o exercício. Cada capítulo inclui também pelo menos um estudo de caso ou tópico relacionado à Saúde Pessoal e à Nutrição para o Exercício. Esse aspecto ímpar envolve mais ativamente o estudante em áreas específicas da avaliação nutricional e da saúde, aplicação das diretrizes dietéticas, controle do peso, determinação da composição corporal, síndrome de uso excessivo (*overuse*) e recomendações acerca da atividade física.

Conexões com o passado. Diversos indivíduos, ao longo dos últimos dois séculos, tiveram um grande impacto nos crescentes campos do Exercício, da Nutrição e do Metabolismo. Em reconhecimento, descrevemos suas muitas contribuições científicas importantes, de modo a proporcionar uma incursão pela empolgante história das pesquisas científicas em Nutrição e Exercício. Cada um desses estudiosos, de seu modo único, contribuiu para uma nova compreensão acerca dos importantes aspectos do campo crescente da Nutrição para o Exercício. A lista inclui vencedores do Prêmio Nobel, pesquisadores e médicos, todos na vanguarda da pesquisa e da experimentação em suas respectivas épocas. Eles foram os gigantes de suas áreas de estudo, sobre cujos ombros fundamentais pesquisas posteriores puderam progredir em muitos campos interdisciplinares de estudo. Todos aqueles que atualmente realizam pesquisas relacionadas ao campo da nutrição para o exercício devem imensamente a eles por suas inspiradas contribuições.

Informações adicionais. Esse quadro traz informações relevantes acerca de questões controversas, confusas e de interesse atual, sempre relacionadas ao texto do capítulo. Exemplos de alguns tópicos tratados são: "Um pouco de excesso de peso pode não ser tão ruim acima dos 70 anos de idade", "Vitaminas extras aumentam a habilidade de gerar energia?", "Circunferência da cintura e risco para a saúde com índice de massa corporal normal", "Probióticos: promessas vazias ou realidade?", "O exercício pode realmente beneficiar um programa de perda ponderal?", "O sal em excesso é realmente tão prejudicial?" e "O exercício e a dieta podem preservar a massa muscular durante o envelhecimento?"

Equações e dados. Equações importantes e dados são realçados em todo o texto para fácil consulta.

Termos-chave. Os termos-chave estão em negrito dentro do capítulo.

Bibliografia. Uma lista atualizada das 25 referências mais importantes é incluída ao fim de cada capítulo.

Projeto gráfico

O projeto gráfico completamente colorido continua sendo uma característica relevante da obra. Ele foi atualizado a fim de proporcionar uniformidade e consistência, aprimorar a clareza visual do leitor e da projeção, seja durante apresentações em aula, seja em seminários acadêmicos. Há mais de 250 figuras para ilustrar conceitos importantes apresentados no texto. Quarenta novas figuras foram acrescentadas, e as demais foram redesenhadas, ampliadas ou aprimoradas a fim de

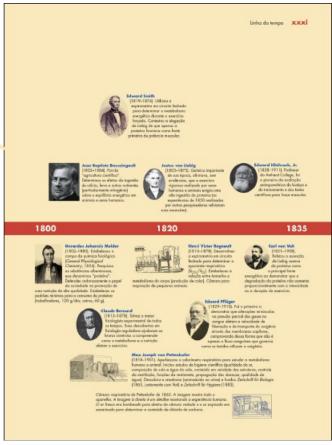


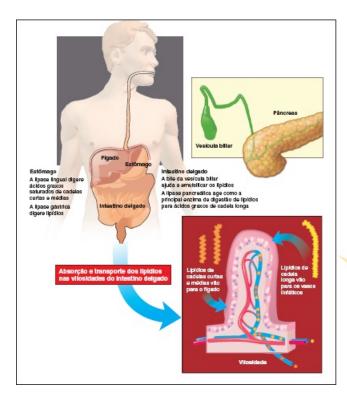
Como usar este livro

Este Guia explica todas as características essenciais encontradas nesta quarta edição de *Nutrição para o Esporte e o Exercício*. Familiarize-se com elas para que possa extrair o máximo de cada capítulo e criar uma base forte na Ciência da Nutrição para o Exercício e da Bioenergética, adquirindo, assim, uma visão mais ampla de como os princípios funcionam nas áreas da atividade física e da medicina do esporte.

Linha do tempo

Delineia o precedente histórico da Nutrição para o Exercício, para ajudá-lo a fortalecer e alicerçar seu conhecimento acerca desse campo.





Excelentes ilustrações e fotografias em cores

Aprimoram o aprendizado de tópicos importantes e ampliam o impacto visual.

Teste seu conhecimento

Oferecem sentenças do tipo Verdadeiro ou Falso no início de cada capítulo para testar e desafiar seu conhecimento atual, permitindo-lhe determinar sua compreensão após ter concluído a leitura do

ladeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas ao fim do capitulo. Refaça o teste após terminor de ler o capitulo; você 1. Niveis reduzidos de alicogênio muncular induzem a fadica na exercício peróbico intensa 0 0 Os esteroides anabolizantes mimetizan a função do hormânio masculino natural testesterona, de modo que existem poucos riscos de que eles causem efeitos colaterais perigosos. 0 0 0 O cromo, segundo suplemento mineral mais vendido nos BUA, é um "queimador de gordura" e um "formador de músculas" hem-documentado. 0 0 6. A suplementação com creatina melhora o desempenho em exercícios intensos e de curta duração. 0 Pesquisas limitadas indicam um patencial para o pinurato exógeno como uma reposição parcial das carbadratas deléficas viscordo currentar o desempenho em exercícios de endurance e promover a perda de gordura. 0 0 0 Por causo de seu papel na cadeia transportadora de elétrore-fosforilação asidativa, as atletas que usam suplamentos de coeraima Q_{ij} $[C_i Q_{ij}]$ aumentam sua capacidade aeróbica e a cirálnica cardiovasou lar durante o esercicio. 0 0 0

Capitulo 11 destacou que individuo fisicamente ativoa frequertemente utilizana firmaco e agarnes quimicos preibidos para aumenta o triciamente o gunhar una variangem
competitivo; eles também focam em akançar una variangem
seu impacto sebre o desempenho fisico e o treinumento.

MODIFICAÇÃO DA INGESTÃO DE CARBOIDRATOS

DE CARBOIDRATOS

O desempendo fisico è beneficiado pelo sumento da impestito de carboidratos antes, durante e após um exercicios acebbeo intessos e um treinamento dedas. O estado de alerta e o humor também melhoram cons a administração de uma bebda contendo carboidratos derante itá da de atividade areilhica prubosquals com periodos de decarmo intendados. A exago de carboidratos representa uma das modificações matricionais mais popularea para aumentar as reservas de glicografio. A adeado predente a esas decirica dietlética melhora o desempenho em exercicios específicas, mais alguma aspectos da carga de carboidratos podema sor deleferios.

Fadiga relacionada com os nutrientes durante o exercício prolongado

aurante o exercício prolongado

O gilcogínio armazenado no figado e nos másculos ativos
fornes a nator parte da energia para o exercício aerobico
iatenso. O profongamento desse tipo de exercício redata as
reservas de gilcogónio e facto om que o catabolismo de lipidios contribus para um percentual progressivamente maior
de energia a perit da mobilização de ácidos grazos no tecido
adiposo e no figado. O exercício que reduz gravemente os
viveis de gilcogónio musicadar personose a failaja. Isas ocarre
mesmo se os músculos ativos tiverem oxigánio suficiente e
energia potencial ilimitada a partir das reservas de gondura.
A ingestido de uma solução aquom de gilcose pecto do pontos
da fadiga peremite que o exercício continues, mas, para todos

440 Perte 6 Composição Corporal, Controle de Peso e Transformos Alimentarios





- Quadris (circunterência mais large ao redor das nádegas
- Divida a circumterência da cintura pela circumterência do austriil

FIGURA 13.9 Padiões de gordura do homen (padrão an-choida) e da muher (padrão ginoida), incluindo o limiar da rezão entre os circenfrentacios da cintura e do quadril para risco significativo para a saíde.

(chamada de obesidade periférica, ou ginoide). Os aumentos na gordura central sustentam com maior facilidade cessos que estão associados à doença cardiovascular.

na gorduna contrata susuitanta com manor incustada co pro-cessos que estido suscicadas à desença cardion securia.

Ao longo de uma ampla garna de valores de IMC, homens a mulheres com valores devadas de circunferbacia de cintu-ra apresentam o maior risco relativo de doespa condivorso-tados accusas esta milito tipo 2, cilculos bilitares, cincor, catarata (a maior cosso de cognesia no mando) e de mortifidade por todos so cusas ado que pressos com circunferfencia de cintura mente ou com obsidada periféria.

Para os homense, o percontrata de gordun viscoral au-menta progressivamente com a idade, enquanto esse depó-sitado de gorduna nas mulheres começa a aumentar so inicio da mesopansa. A relação entre cintura e e quadril captura com pouza precisão os efetivo específicos de cafo medida de circunferência. As circunferências do circutar a de ogu-dir reflerem aspectos diferentes da composição comporal e da distribuição da gorduna. Cada uma tem um efeti-nidopendante e, frequentementes, oquais sobre o risco de chectos, cardovascular. A circunferência da cintura refleze uma deposiçõe central da goedura e feneco uma indicação rascônel do actimado de tecido adgoso intro-dedominal

O padidio rico em gorduna e em corbolidados rel-nados da disto porto-isperinha, alám do seu estifo de vida selentários, coloco se porto-ispereños ao segui-do moior apropo álmico jos nativas da ritho Pina sião a primeiro) na juriadopão dos EUA atrajdo pelo dicibetes emilios tipo 2. Virtie e cinco por ceste das porto-isque-nhos com idode entre 45 e 74 aros são dicibeticos. Cinciparen por cerar das mulharen Inspáricas e 40% dos homers hispáricas desenvolveito dicibetes em di jum momento durante a vida. Nuclariosa econômicas, sociais e natricionais javosaso de alimentoção e autir-cio incodequadoj oo longa dos áltimos 20 e 30 anos, combinadas com redução na alividade listica regular. combinadas com redução na citividade lasta regular, estão hitmoniero associado à epidentia do obesido-de, que aumenta or isco de dicibeles em aposicimado-mente 10 vezos. A figura deste guado filustra que nem todo gardura é igual e que tipos diferentes de gardura de ormazoamento em acossos úbicabilitare, visional de ormazoamento em acossos úbicabilitare, visional de interpretamento em acossos úbicabilitare, visional de misir parte para o risco de diobetes e de autras alternopões negativos no perfil metabólico.



A apridão física, a idade e o sexo alteram a reloção entre a circunferência da cintura e o tecido calipso abdomintol, com o hisomera apresentando sost tecido calipsos defaces viscerel do que sa mulham sem qualques circunferência da cintra, o Pera uma doda cintrario, e bestão calipsos viscerel territorio de cintrario, o tecido calipsos viscerel territorio ma una california com a tados, anquanto de cintrario, o tecido calipsos viscerel territorio con a cumento da apridão física. E¹⁰⁰

Boxes de informação especial

Realçam os conceitos mais importantes e os fatos que você precisa relembrar.

Conexões com o passado

August Krogh (1874-1949)



August Krogh (1874-1949)

Structure and Fanction of the Lurge and Air Sachs of Birds (Enrich solars a admittere or function does pathnose a distructure or function of a pathnose and a consistence of the Lurges and Air Sachs of Birds (Enrich solars a admittere or function of a pathnose and a pathnose of a solar and solar pathnose and pathnose

Nem todos os carbaidrotas são iguais

Ne pariel superior, a riculta a le lista o IC pera litera comuna en vários grupos alimentures. Já no pated sigreiro, de exemplos de refeições com IC elevado ou baixo, mas composido semelhante de energia e macronautrientes. Para uma ficial identificação, separamos os alimentos acategorias de lo Celevado, moderado e baixo. De manetra inscripcios perimente de sua classificação do indice glicitimo de um alimento dina depende simplesmente de sua classificação como um carboidrato "simples" (manosacaridios e dissociados) ou "complexo" (mando e fibra). Isso coorer porque o amido presente no arrox branco e nas batatas tem IC máss elevado do que o dos agácares simples (particularmente a frutose) nas mação e nas peras. O tor de fibras em um alimento dimicula a taxa de digestõe, assim, evilhas, fejiões e outras leguminosas apresentam IG baixo, evilhas, fejiões e outras leguminosas apresentam IG baixo, evilhas, fejiões e outras leguminosas apresentam IG baixo, a impetito de lipidos e poticos strade a face com que a passagem de alimento pelo intestino delpado e atempsivo de lipidos e poticos strade a face com que a passagem de alimento pelo intestino delpado e a passagem de alimento pelo intestino delpado e a face de correcte de dois latores:

Se Exercisado ou Clá do tor de carboidarãos que acompanha aquela refeição. Claramente, e metado mais nigido de repor o glicoginio após a exercício é consuminfo alimentos core

um IG moderado ou alto em detrimento aos alimentos classi-ficados cemo tendo IG baixa, ^{NALERADO} mesmo que a refejação de reposição contenha passos ligidãos e proteinas.¹¹ De fato, a adição de proteinas liguidas os suplementos de carboidra-tos pode até mesmo aumentar a magnitude da resintese de glicoglinio. ¹² Deamete as primeiras 2 horas de recuperação, com oter de plicogênio muscular em seus niveis más bai-sos, o consumo de uma solução consendo um políticero de glicose com baixa esmolalidade repõe as reservas de gli-cogênio mais rapidamente do que uma solução compac-tamente equivalente, mas composta por modenteros com-altra comoditidade. ¹² Esse efeito benefico das soluções com-baixa cosmolalidade sobre a respossão do glicospin perma-velmente é decorrente de dois fatores:

Conexões com o passado

Prestam uma homenagem aos cientistas e pesquisadores dos últimos dois séculos que contribuíram para uma nova compreensão acerca de aspectos importantes da crescente disciplina da Nutrição para o Exercício.

Capitulo 3 Digestão e Absorção dos Nutrientes dos Alimentos 109

Informações adicionais

Multivitamínicos e proteção contra infarto do miocárdio



Manchetes dizeado que "multiviaminicos prolegem contro infanto do misocásido" e "o uso de multivitaminicos reduz o risco de infanto do misocárdo" (requentemente seduzam os individuos a se juntarem aos nota de 75 milhões de notreo-menicamas que consomem ratineiromente su plementas vitaminisco de infanto de micolindro l'inequentemente sudramo ni cidicidicio ao se pictimem cos nosi de 75 milhões de notteo-mericonsa que concerner rotissicamente su plementar vitaria desidicia no centro de comprisidos ao pós e con un custo menos que pode alconçor USS 75. Bos pomo do Tenera de seglicidar nocembra seglicidar nocembra seglicida en securios seglicidar a contra seglicidar a forestir seglicida en securios de la compositivamento de 10 censo de 31.671 milhões supobreis a 2.262 milhões econ dicespos conditionación decembrado (se inches con decembra conditionación decembrado (se inches con decembra de confidente en confidente en contrato de confidente en confidente en confidente en milhões de contrato de confidente en confidente en

plannidata excede a capacidade reasi de reabotoria. Come-querimente, la agestio alimentur deve reobustore regular-mente a neserva de vitantiana bidrossobivira. As vitaminas Bi-ingenda nos alimentes ecotares como perá de correctanaça ingenda en alimente ecotare como perá de correctanaça diguata entra a libera para a forma de vitamina livre. Bios degradação das cocestiamas ocorre primeiros so estimago e, emilia, ao longo da perções do intestino deligado ende con-trações de la desta de la desta de la desta de la desta deligado ende con-trações de la desta deligado ende cone mulheres saudáveis depende principalmente do cossavo de vários alimentos ricos em vitaminas, e não de limitações em sua absorpão.

para dissobirir causa e eleito. Para l'iso, uma quantidada igual de mulheres com ou sem domoço cardiovascular de verto ser colocordo electrioneste en en grupo-controle ou em un grupo esperimental. Di grupo experimental insobaria suplementa, esperante o grupo controle não ca resolverta. Ao finad do período de trotamento (pr. esc.) To asos, la quantidada de debiso everto a dela grappo seria composada. Se debiso significacionemente menor no grupo seplementado em compranção do se pessoa que no menoberom suplementos. La compranção do se pessoa que no menoberom suplementos. La compranção do se pessoa que no menoberom suplementos deservidados de que a pessoa que no menoberom suplementos deservidada de compranção do se pessoa que no menoberom suplementos deviados de que no se pessoa que em conselham estidos de vida más asudo termas mesos, baneam mesos, cadadad com o pesso, personamentos mesos, baneam mesos, cadadad com o pesso, personamentos mesos, baneam mesos,

O processo normal de digestão e absorção de proteínas que fornece aminadados en uma apresentoção prontamente disponivel argumento contra a prácia coroum defendida por revistas de faicultariamo e de Internamento de largo de Ingualdo de um suplemanto "pré-digestão" de aminadados para Socializa o disponibilidade de aminadados para Socializa a disponibilidade de aminadados. Esta moda comercial não justifica a compra desses produtos.

Informações adicionais

Trazem informações relevantes relacionadas a áreas controversas, confusas ou de interesse na atualidade, das quais trate o texto principal de cada capítulo.

- Evitar o uso de substâncias químicas sintéticas que não
 estejam na National lás of Albiwed and Prehlibted Substances (fertilizates, positicias, sutitivitos, aditivos),
 organismos geneticamente modificados, intellação e o
 uso de biosociólicos.
 Usar terras que estejama livres de substâncias químicas
 sintéticas problidas por alguns anos (firequentemente, 5
 anos cos mala); manter registros detalhados por escrito
 da produção e dos vendes para o facolitação.
 Manter a separação fisica dos produtos orgánicos dos
 produchos não certificados.
 Passor por inspeções periódicas no local em que os alimentos são producidos.

Em alguns puises, o governo supervisiona a certificação, e o uso contercial do termo "orgânico" é legalmente restri-ta. Os produtores orgânicos certificados estão sujettos às mesmas regulações de agricultura e segurança alimentar que se aplicam soa produtores não certificados, embor as verificação adequada dos padrêces nas fazendas "orgâni-cas" memores soaj limitada e controveras. Os EUA, a União Europeia, o Canadá e o Japão têm logislações abrangentes

a respeito dos orgânicos, com o termo "orgânico" sendo utilizado apenas pelos produtores certificados. Ser capas de incluir a palavara "orgânico" em um alimento se torna uma vantagem para o mercado consumidor atual, mas não gazante que o produto seja legitimamente orgânico. O objetivo da certificação é potenger os consumidores do mau umo do termo e fazer com que a compra dos orgânicos seja mois fácil.

Capitulo 9 Como Fazer Escolhas Sábias no Supermercado 305

uso do termo e l'azer com que a compra dos orgânicos seja misis fácil.

Nos EUA, a legislação orgânica federal define três niveis do orgânicos. Os produtos fistos completamente com Ingra-dientes e mêtodos organicamente certificados podem ser-tualados como "100% orgânicos". Os produtos com polo meno 99% de ingredientes orgânicos podem utilizar o ter-no "orgânico". Ambas sa categorias podem contre o sido de alimento orgânico do USDA. Uma serveira categoria, con-tendo pelo menos 70% de ingredientes cegánicos, pode ser-roladada como "fota com ingredientes cegánicos". Os alimentos orgânicos supostamente são brees da maio-ria dos pestidadas, setilizames, ambitóticos e horandos e não soferem engenharia genética. Os produceos orgânicos devem encripaceor a soão e domostrar tratamento humani-ado para com os aminais.

- do tradições, experiências alimentares prévias, emoções, medos, disposibilidade dos alimentos e qualida-de nutricional.
- 2. O peazer associado ao sabor, à textura e ao aroma do alt-mento é aprendido dentro de um contexto de percepção e cultura.
- e cultura.

 3. Muitos produtores aproveitars a relação entre cheiro, subor e pexere causado pelo altimento adeixonando substâncias químicas que minestaram determinados cheiros asterados de medo que é possivel comprar quase qualquer "altimentor químicamen alternolo para te o gonos de outro.

 4. A determinação da deradidad de matrientos de um altimento, ou "o quas suastivos de esta consecuento de um apulidade nutritientos, Indicada pelo (QN, Ametico de manda altimentos de matriados de esta de la companio de matriados de esta de la companio de matriados de esta de la companio del la companio de la companio del la companio de la com
- nol, sódio e potássio).

 A determinação da denásdade de natrientes de um aliamento, ou "o quão sandirei de é", fornexe informações úteta respetio de usus qualdades durifornio, Indicada pod folyo.

 5. A potite e fome são entidades diferentes o apetite representa o o consecutar o despois de comer e a discida por futores externos e pseciógicos. A fome representa um impeto interno para comer e e baseada principalmente em sistemas finitógicos centrais e perificios.

 6. Noras repulações da EDA, seb a égide do Food Safety and Inspection Service, do USDA, requerem que os fabricas ten altiram la diretrites ao relacionarem um mutriente com um beneficio médico ou para a saíde.

 7. Nos EUA, quatro agências governamentais (FTC, FDA.

 7. Nos EUA, quatro agências governamentais (FTC, FDA.
- 7. Nos EUA, quatro agências governamentais (FTC, FDA, USDA e ATF) formulant as regras, regulamentos e requisitos legais a respeito da publicidade, do empacota-mento e dos rótulos de alimentos e bebidas alcoólicas.

- 8. O Nutrition Labeling Education Act, de 1990 (NLEA). requer que os produtores de alimentos sigam estrita-mente os regulamentos a respetto do que pode e do que não pode estar escrito nos rótulos alimentares.
- O formato do quadro nutricional nos alimentos deve declarar o teor dos nutrientes por porção como um per-centual dos valores diários (os novos valores de referêncta dos rótulos).
- Os novos "% Valor Dtário" consiste tos de padrões dietéticos: VD e RDI.
- Os VD estabelecidos para os macronutrientes incluem as fontes de energia (lipidios, carboidratos [inclusive as as) e substâncias não calóricas (coleste rol, sódio e potássio).

Resumos

Ajudam os leitores a reforçar e rever os conceitos e materiais mais importantes.

34 Parte 1 Nutrientes dos Alimentos | Estrutura, Função, Digestão, Absosção e Assimilação

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 1.2



Hiperlipidemia adulta

Cs segnintes dades foram obtidos de um executivo de 88 anos de idade que não passou por neabum esame físico anual nos últimos 5 anos. Ele gambou peso e agrea antá procurendo do seguina do seguina de ganhou peso e agora está preocupa-do com seu estado de saúde.

Histórico médico

O paciente nile tem histórico de do-enças crónicas ou hospitalização impertante. Ele não toma medicamentos ou suplementos dietéticos e não tem alengias alimentares conhecidas.

Histórico familiar

O pai do pociente morreu de infarto do miocárdio aos 61 anos, seu irmão mais novo tem uma cirurgia de éppezo tripão e o seu tio seu diabetes tipo 2. Sua máe, fisicamente inativa durante a maior parte de sua vida adulta, é obesa e tem níveis sérios de colesterol e trigliceridios elevados.

Histórico social

Histórico sociel

O partente tem sobrepaso desde o enstro midos. Ele gambio de Si ga no último ano, tato que arribui a seu emprego e a madianças em seus hibitos alternativas (de come mais frequentemente). O paciente (M. esper emborar sea deta, mas observedos. Ele gipomente come apenas dans refeições por das embos mores uma datas cumento de mise o manes uma dadas cumentados en mores uma dadas cumentados de carde ao loga do da e da mos o deste de cardes embos de carde ao loga do da e da mos o deste de cardes embos de carde ao loga do da e da mos o de carde ao loga do de a da mos o de carde ao loga do de a da mos de cardes ao loga do de a da mos de cardes ao loga do de a da mos de cardes ao loga de cardes ao de cardes ao loga do de a da mos de cardes ao loga de cardes ao de cardes ao loga do de a da mos de cardes ao loga de cardes ao de cardes ao loga de cardes ao de cardes ao loga de cardes ao de cardes

Proteção e isolamento

Profeção e isolamento
Até 4% da gordara corporal protege contra traumas no coração, figuido, etias, bopo, cierteo e mediala espinal. As gorduras aransserudas timedistamente abotos da pelo (gordara
astructuras) Seriescem isolamente abotos da pelo (gordara
astructuras) Seriescem isolamente, obtermisando a capacidada de tolerar expostção no frio extrema. Nadaderes que
e destacar no candi da Marcha apresentarama spensa uma
pespora queda na temperatura corporal quando exposito
à gaza gadada, o que não a presentou aendama efecto preducidad durante a natação.¹² Ao curnatira, a temperatura corporal de nadosfores mais magoca e que não atravesastom o
Candi da Mancha diministi marcodamente em condições de
repensos e de exercícia A camada de isolamento da gordara
provavelmente fornece pouca proteção, exocto em altividades

Avaliação física/antropometria/ dados laboratoriais

- Pressão arterial: 135/90 mmHg
 Altura: 182,9 cm
 Peso corporal: 97,1 kg
- Altura: 182,9 cm
 Poso corporal: 97,1 kg
 Indice de massa corporal (IMC): 24
 Circunferència abdominal: 104 cm · Dados laboratoriais
- Dados Intoratorinis
 Colesterol total sem jejum: 267 mg/df
 HDL-C: 34 mg/df
 LDL-C: 141 mg/df
 Glicernis: 124 mg/df
- Ingestão dietética a partir do registro de 24 horas
 Calorias: 3.001 kzal

 - Proteinas: 110 g (14,7% das keal totais)
- Lipidios 121 g (36,3% das lecal totais)
 Carboideatou: 568 g (40% das lecal totais)
 Acidos graxos saturados: 18% das lecal totais
 Acidos graxos monotrasturados (AGMI): 7% das lecal

- Actions gracos monominaturación (ACOM) / 70-dan scatibilità
 Collectroit 390 mg/df
 Blazas 10 g
 Acido fólico: 200 ug
 Impressões gracia: boment com sobrepeso com possível síndrome metabólica.

relacionadas com o fisio, como mergulho profundo, nataçõe ocultuica ou em hubitantes do ártica. O encomo de gordura corporal predudica a regulação de temperatura durante a ex-posição ao calor, mais notadamente durante exercícios pro-longados ao or livre, quando a produção de calor do corpo-pode aumentar ocrea de 20 vezes acima do nivel de reposuso. O escudo de isolamento da geodura subentânea retarda o fusus de cubre para feca da corpo. Por a stacantes de futebol americano grandes, o excesso de acedura a masagenada fenere cum amortacimento adicional,

Para stacantes de futebol americano grandes, o excesso de gordura armazanda foence um amortecimento adicional, protegondo-os dos danos pormasi danse esporte. Entrituatos, qualquer editos postone deve a rusilado contro so prejui-zos impostos pelo "peso morio" do excesso de geredura e seu elefo sobre o gasto energético, a regulação têrmica e o de-sempendo do exercício.

Saúde pessoal e nutrição para o exercício

Introduz os leitores em áreas específicas de avaliação nutricional e de avaliação da saúde, aplicação de diretrizes dietéticas, controle do peso, composição corporal, síndrome de overuse e recomendações para a atividade física.

Fármaco projetado e desmascarado

O Department of Molecular and Medical Pharmacology da University of Califórnia at Los Angeles (UCLA) sustenta o maior estabelecimento do mundo de testes de doping esportivo acreditado pela WADA. Fundado em 1982 com uma verba do Los Angeles Olympic Organizing Committee, esse estabelecimento da UCLA foi o primeiro laboratório norteamericano acreditado pelo COI (www.pathnet.medsch.ucla. edu/OlympicLab/index.html). Entre suas muitas realizações, o laboratório desmascarou um composto "projetado" potencialmente ilegal que mimetiza a estrutura química dos esteroides proibidos gestrinona e trembolona. Os pesquisadores chamaram essa descoberta de uma nova entidade química esteroide, e não um "pró-esteroide" ou um "precursor esteroide", como muitas substâncias para a melhora do desempenho disponíveis no mercado - um fármaco sem nenhum registro prévio de produção ou existência. A US Anti-Doping Agency (USADA; www.usantidoping.org) inspeciona os testes de doping para todas as federações esportivas sob a abrangência do US Olympic (comitê olímpico norte-americano). A USADA disse que recebeu uma dica anônima: uma amostra de um esteroide identificado como tetra-hidrogestrinona (THG) em uma seringa. Os atletas com resultados positivos enfrentaram suspensões de 2 anos, sendo proibidos de participar em competições internacionais.

A partir de 17 de outubro de 2003, a National Football League (NFL) começou a testar seus jogadores para THG para evitar o escândalo que envergonhou o atletismo. Pelo

Bibliografia

Ao fim de cada capítulo, estão listadas as 25 mais importantes referências clássicas e atualizadas do capítulo.

Listas de sites relevantes

Apresentados ao longo do texto, esses *links* orientam o leitor para recursos *on-line* confiáveis sobre Nutrição para o Exercício.

Bibliografia

Angell M, Kassirer JP. Alternative medicine: the risks of untested and unregulated remedies. N Engl J Med 1998;339:831.

Dietz WH. Does hunger cause obesity? Pediatrics 1995;95:766.

Dinour LM, et al. The food insecurity-obesity paradox: a review of the literature and the role food stamps may play. J Am Diet Assoc 2007;107:1952.

Drewnowski A. Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score. Am J Clin Nutr 2005;82:721.

Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs, Am J Clin Nutr 2004;79:6.

Fisher JO, et al. Children's bite size and intake of an entrée are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. Am J Clin Nutr 2003;77:1164.

Jones SJ, et al. Lower risk of overweight in school-aged food insecure girls who participate in food assistance. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:780.

Life Sciences Research Office, Federation of American Societies of Experimental Biology. Core indicators of nutritional state for difficultto-sample populations. J Nutr 1990;120(Suppl 11):S1559. Nestle M. Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health. Berkeley, CA: University of California Press, 2002.

Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977– 1998. JAMA 2003;289:450.

Nielsen SJ, Popkin BM. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. Am J Prev Med 2004;27:205.

Olson CM. Nutrition and health outcomes associated with food insecurity and hunger. J Nutr 1999;129(Suppl 2):S521.

Sarubin A. Government regulation of dietary supplements. In: The Health Professional's Guide to Dietary Supplements. Chicago: The American Dietetic Association, 1999.

Scheier LM. What is the hunger-obesity paradox? J Am Diet Assoc 2005;105:883.

Sitzman K. Expanding food portions contribute to overweight and obesity. AAOHN J 2004;52:356.

Townsend MS, et al. Food insecurity is positively related to overweight in women. J Nutr 2001;131:1738.

Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the U.S. obesity epidemic. Am J Public Health 2002;92:246.

Agradecimentos

Agradecemos especialmente aos seguintes integrantes da equipe da Lippincott Williams & Wilkins, por sua dedicação e sua habilidade na produção deste projeto: Emily Lupash, editora de aquisição sênior; Christen D. Murphy, gerente de marketing, que promoveu com originalidade nossa obra e interpretou seus aspectos ímpares para os mercados apropriados; e especialmente a Andrea Klingler, gerente de produtos, pela paciência em tolerar nossas idiossincrasias sem par, delicadamente nos mantendo concentrados e "no caminho certo", e transformando o que costuma parecer uma tarefa dificil em uma experiência relativamente agradável. Somos gratos também aos numerosos estudantes em nossas respectivas universidades, por terem mantido nossos "motores" funcionando durante todo o trabalho dos vários projetos relacionados a este livro.

Desde a primeira vez que concebemos formular o material que levou à publicação da primeira e das posteriores edições deste livro, nosso campo perdeu muitos pesquisadores e professores importantes, que tivemos o privilégio de conhecer ao longo de nossas carreiras acadêmicas. Agradecemos a esses amigos e respeitados colegas, os quais permitiram que nos beneficiássemos de sua proximidade, sua orientação e seu encorajamento contínuos e suas colaborações em pesquisas: Capitão Albert Behnke, Jr., MD; Dr. Carl Blomquist; Dr. James Bosco; Dr. Roger Burke; Dr. Elsworth Buskirk; Dr. John Cooper; Dr. Albert Craig, Jr.; Dr. Thomas K. Cureton; Dr. Chris Dawson; Dr. Marvin Eyler; Dr. Guido Foglia; Dr. Carl Gisolfi; Dr. George Grey; Dr. Donald Hagan; Dr. Franklin Henry; Dr. Steven Horvath; Dr. James Humphrey; Dr. Paul Hunsicker; Dr. Frederick Kasch; Dr. Walter Kroll; Dr. Lynn McCraw; Dr. Ernest Michael, Jr.; Dr. Michael Pollock; Dr. Larry Rarick; Dr. George Q. Rich III; Dr. Benjamin Ricci; Dra. Paola Timiras; e Dr. Brain Whipp.

Sumário ARTE 1 Nutrientes dos Alimentos | Estrutura, Função, Digestão, Absorção e Assimilação Capítulo 1 Os Macronutrientes Capítulo 2 Os Micronutrientes e a Água Capítulo 3 Digestão e Absorção dos Nutrientes dos Alimentos Bioenergética dos Nutrientes no Exercício e no Treinamento ARTE 2 Capítulo 4 Papel dos Nutrientes na Bioenergética Capítulo 5 Metabolismo dos Macronutrientes no Exercício e no Treinamento Avaliação da Energia nos Alimentos e Durante a Atividade Física Capítulo 6 Nutrição Ótima para o Indivíduo Fisicamente Ativo | Como Fazer Escolhas Informadas e Saudáveis ARTE 3 Capítulo 7 Recomendações Nutricionais para o Indivíduo Fisicamente Ativo Capítulo 8 Considerações Nutricionais para o Treinamento Intenso e a Competição Esportiva Capítulo 9 Como Fazer Escolhas Sábias no Supermercado Termorregulação e Balanço Hídrico durante o Estresse Térmico **ARTE 4** Capítulo 10 Termorregulação e Balanço Hídrico durante o Estresse Térmico Supostos Recursos Ergogênicos ARTE 5 Capítulo 11 Avaliação dos Recursos Ergogênicos Farmacológicos e Químicos

Capítulo 13 Avaliação da Composição Corporal e Observações Esporte-específicas

Capítulo 12 Avaliação dos Recursos Ergogênicos Nutricionais Composição Corporal, Controle de Peso e Transtornos Alimentares

Capítulo 14 Balanço Energético, Exercício e Controle do Peso

PÊNDICE A Avaliação da Ingestão Energética e de Nutrientes | O Diário Alimentar de 3 Dias PÊNDICE B Características de Composição Corporal para Atletas de Diferentes Esportes

Capítulo 15 Alimentação Disfuncional

PÊNDICE C Registro de Atividade Física de 3 Dias

ARTE 6

Introdução

O alimento proporciona a fonte dos elementos estruturais essenciais para preservar a massa corporal magra, sintetizar novos tecidos, otimizar a estrutura esquelética, reparar as células existentes, maximizar o transporte e a utilização de oxigênio, manter o balanço hidreletrolítico ideal e regular todos os processos metabólicos. A "nutrição ótima" engloba muito mais do que a simples prevenção das deficiências de nutrientes relacionadas à doença, incluindo doenças endêmicas francas, que variam desde o beribéri (doença por deficiência vitamínica secundária a aporte inadequado de tiamina [vitamina B1]; dano do coração e do sistema nervoso) até xeroftalmia (causada por deficiência de vitamina A e desnutrição geral que evolui para cegueira noturna, ulceração corneana e cegueira). Engloba também o reconhecimento de diferenças individuais em termos de necessidade e de tolerância de nutrientes específicos e do papel da herança genética sobre esses fatores. As deficiências limítrofes de nutrientes (*i. e*, menores que aquelas necessárias para acarretar manifestações clínicas da doença) podem exercer um impacto negativo sobre a estrutura e a função corporais e, dessa forma, sobre a capacidade de realizar atividades físicas.

A nutrição ótima constitui também o alicerce para o desempenho físico; proporciona a fonte energética para o trabalho biológico e os nutrientes que permitirão extrair e transformar a energia potencial dos alimentos na energia cinética do movimento. Assim sendo, não é de surpreender que, desde a época das antigas Olimpíadas até a atualidade, quase todas as práticas dietéticas concebíveis tenham sido utilizadas para aprimorar o desempenho nos exercícios. Documentos, desde os primeiros Jogos Olímpicos, em 776 a.C., até a era computadorizada atual, fornecem uma ideia do que os atletas consomem. Poetas, filósofos, escritores e médicos da Grécia e da Roma antigas nos relatam as diferentes estratégias que os atletas adotavam visando ao preparo para as competições. Eles consumiam a carne de vários animais (bois, cabras, touros, cervos), queijos moles e trigo, figos secos, "misturas" especiais e bebidas alcoólicas. No transcorrer dos 2.000 anos seguintes, porém, houve pouca informação confiável acerca das preferências alimentares dos atletas de elite (com exceção dos remadores e dos pedestrianistas durante o século 19). Os Jogos Olímpicos de 1936, em Berlim, ofereceram uma avaliação preliminar dos alimentos consumidos por atletas de classe mundial. O trabalho de Schenk¹ mostra que:

(...) os atletas olímpicos que competiram em Berlim priorizavam com frequência a carne, a qual ingeriam regularmente na forma de dois bifes por refeição, e, às vezes, aves, consumindo em média quase meio quilo de carne por dia (...) as refeições que precediam as competições consistiam regularmente em um a três bifes e ovos, suplementados por extratos de "sucos de carne" (...) Outros atletas enfatizavam a importância dos carboidratos (...) Os atletas olímpicos de Inglaterra, Finlândia e Holanda consumiam regularmente mingau de aveia; os americanos comiam trigo triturado ou flocos de milho (corn flakes) misturados ao leite; e os chilenos e italianos regalavam-se com as massas (...) os membros da equipe japonesa consumiam quase meio quilo de arroz diariamente.

Durante os Jogos Olímpicos de 2004, em Atenas, cerca de 12.000 atletas de 197 países consumiram uma quantidade descomunal de alimentos. Durante essa Olimpíada, alguns países utilizaram esquemas dietéticos específicos, enquanto os atletas de países menos industrializados escolhiam livremente o que comer, combinando, com frequência, alimentos bemconhecidos com novidades. A maioria dos atletas consumia provavelmente suplementos dietéticos que incluíam vitaminas e minerais; um percentual menor ingeria mais provavelmente estimulantes, narcóticos, agentes anabólicos, diuréticos, peptídios, hormônios glicoproteicos e análogos, álcool, maconha, anestésicos locais, corticosteroides, betabloqueadores, agonistas beta-2 e doping, todos recursos proibidos pelo Comitê Olímpico Internacional. Na guerra contra o uso de drogas ilegais, nos Jogos Olímpicos de 2008, em Beijing, foram realizados aproximadamente 4.500 exames para drogas, um aumento considerável em comparação com os 2.800 exames realizados nas Olimpíadas de 2000, em Sidnei, e os 3.700 das Olimpíadas de 2004, em Atenas. O Comitê Organizador dos Jogos Olímpicos de Londres, em 2012, realizou mais de 5.000 exames sob o comando do Comitê Olímpico Internacional (10% a mais do que os de Beijing em 2008, em que 20 das amostras tiveram resultado positivo). Também foram realizados 1.200 exames adicionais de uma subamostra de todos os atletas das Paraolimpíadas de 2012, em Londres, em cujo processo o Comitê Olímpico britânico foi de grande importância. Especialistas estimavam que a porcentagem de atletas pegos usando doping seria de 1 a 2% (em relação ao número total de exames realizados). A World Anti-Doping Authority estimava o número de atletas pegos com doping na casa das dezenas, uma vez que os casos mais recentes mostram o quanto atletas trapaceiros têm se sofisticado e mudado para agentes "mascarados", como a furosemida, uma "pílula de água" (diurética) usada para reduzir o inchaço e a retenção hídrica por meio da excreção, pelos rins, de água e

sal na urina.

Alimentação oferecida pelos Jogos Olímpicos de 2012, em Londres

Alimentar atletas, equipes e espectadores é um enorme compromisso. As preparações para os Jogos Olímpicos de 2012, em Londres, seguiram um planejamento de mais de 2 anos de modo a garantir, para os 31 estádios em que se realizaram as mais de 955 competições, um total de 160.000 trabalhadores; um suprimento de 14 milhões de refeições para 23.900 atletas e comitivas, além dos 20.600 jornalistas e repórteres; e alimentação para 4.800 membros das famílias dos atletas olímpicos e paraolímpicos. Na Vila Olímpica, os planos incluíram o seguinte, em termos de quantidade de alimentos:

- 1. 25.000 pães.
- 2. 232 toneladas de batatas.
- 3. 82 toneladas de frutos do mar.
- 4. 31 toneladas de aves.
- 5. Mais de 100 toneladas de carne.
- 6. 75.000 \emptyself de leite.
- 7. 19 toneladas de ovos (de ar livre).
- 8. 21 toneladas de queijo.
- 9. Mais de 330 toneladas de frutas e vegetais.

Fonte:

Dados disponíveis em http://www.london2012.com/documents/locog-publications/food-vision.pdf/.

Até mesmo o mundo tecnologicamente "esperto" da atualidade é inundado por teorias tendenciosas, completa desinformação e charlatanice explícita acerca dos elos entre a nutrição e o desempenho físico. As proezas durante os últimos 100 anos de competições olímpicas evidenciaram uma melhora inegável, porém até agora ninguém estabeleceu vínculos com um padrão universal entre alimento e conquistas físicas. Os atletas têm todo o direito de desejar qualquer substância capaz de conferir-lhes alguma vantagem competitiva, pois a vitória garante a glória e os contratos de patrocínio de milhões de dólares. A ânsia de reduzir alguns milissegundos em uma corrida ou de acrescentar alguns centímetros a um salto acaba convencendo-os a experimentar suplementos nutricionais e inúmeras substâncias, incluindo drogas ilegais.

A procura do Santo Graal para aprimorar o desempenho físico não se limitou às últimas décadas. Atletas e treinadores nas civilizações antigas também tentaram aprimorar as proezas atléticas. Apesar da falta de provas concretas, eles experimentaram sistematicamente rituais e substâncias nutricionais, acreditando que o natural e o sobrenatural poderiam proporcionar-lhes alguma vantagem. Durante os últimos 25 séculos, o método científico substituiu gradativamente o dogma e o ritual como abordagens mais efetivas para uma vida saudável e um desempenho físico ideal. O campo emergente da Nutrição para o Exercício utiliza as ideias de pioneiros em medicina, anatomia, física, química, higiene, nutrição e físiculturismo para estabelecer um enorme acervo de conhecimentos.

Uma compreensão objetiva da Nutrição para o Exercício permite reconhecer a importância da nutrição adequada, assim como avaliar de forma crítica a validade das alegações acerca dos suplementos de nutrientes e das modificações dietéticas especiais com o intuito de melhorar o biotipo, o desempenho físico e as respostas ao treinamento com exercícios. O conhecimento da interação de nutrição—metabolismo constitui a base para as fases de preparação, de desempenho e de recuperação de um exercício intenso e/ou treinamento. Não é de surpreender que muitos indivíduos físicamente ativos, incluindo alguns dos melhores atletas do mundo, obtenham informações nutricionais no vestiário e por meio de artigos de revistas e de jornais, de anúncios de propaganda, em videofilmes de curta metragem com fins de propaganda comercial, de parceiros de treinamento, em lojas de comidas saudáveis e de referências feitas por atletas bem-sucedidos, em vez de obtê-la de técnicos bem-informados e bem-educados, *coaches*, médicos e profissionais de aptidão física e Nutrição para o Exercício. Muitíssimos deles dedicam períodos de tempo consideráveis e realizam muitos esforços visando a acumular energia para poderem alcançar um desempenho e um treinamento ideais, porém deixam de atingir sua meta em virtude de práticas nutricionais inadequadas, contraprodutivas e, às vezes, prejudiciais.

Esperamos que a quarta edição de Nutrição para o Esporte e o Exercício continue proporcionando informações

científicas de "altíssima qualidade" para todas as pessoas envolvidas em atividade física regular e treinamento com exercícios, não apenas para o atleta competitivo.

NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO NO FUTURO | UMA NOVA PERSPECTIVA

"E se formos ignorantes de nosso passado, se formos indiferentes à nossa história e às pessoas que tanto fizeram por nós, não estaremos sendo apenas estúpidos, mas sim grosseiros." (Da 146ª Colação de Grau do Beloit College, 12 de maio de 1996. David McCollough, agraciado com o Prêmio Pulitzer)

A linha do tempo que será mostrada a seguir apresenta uma visão histórica global de indivíduos selecionados, desde a Renascença até o século 21, cujos trabalho e experiências científicas demonstraram as íntimas conexões entre Medicina, Fisiologia, Exercício e Nutrição. Nos boxes "Conexões com o Passado", em cada capítulo, descrevemos um seleto grupo desses pioneiros. Suas importantes façanhas proporcionam uma poderosa base lógica para elaborar um campo de estudo de tópicos integrados que denominamos **Nutrição para o Exercício**.

Alguns consideram um currículo de Nutrição para o Exercício (em nível acadêmico ou universitário) um subtítulo de Nutrição, porém acreditamos que essa designação precisa ser atualizada. Em primeiro lugar, recomendamos uma mudança no nome de "Nutrição para o Esporte" para "Nutrição para o Exercício" (ou "Nutrição para a Atividade Física"). O termo exercício engloba muito mais do que a palavra esporte, refletindo mais plenamente os muitos homens e mulheres ativos que não são necessariamente esportistas. Um programa acadêmico deveria ter como seu conteúdo acadêmico central algo aplicável ao número cada vez maior de indivíduos fisicamente ativos. Esse tipo de currículo não deveria ser contido em um Departamento de Nutrição nem em um Departamento de Ciência do Exercício ou de Cinesiologia. Pelo contrário, o currículo merece uma identidade específica. A Tabela I.1 apresenta seis áreas centrais para a pesquisa e o estudo que constituem a Nutrição para o Exercício, com tópicos específicos listados dentro de cada área.

O foco da Nutrição para o Exercício é necessariamente interdisciplinar, sintetizando o conhecimento dos campos separados, porém correlatos, da Nutrição e da Cinesiologia. Inúmeros campos existentes adotam uma abordagem interdisciplinar. Os bioquímicos não recebem um treinamento em profundidade como químicos ou biólogos. Pelo contrário, seu treinamento como bioquímicos os torna bioquímicos mais competentes do que os químicos ou biólogos com um enfoque mais restrito. A mesma inclusividade caracteriza um biofísico, um radioastrônomo, um biólogo molecular e um geofísico.

Existem precedentes históricos para a correlação de dois campos: aqueles que envolvem a nutrição e aqueles que envolvem o exercício. O químico Lavoisier, por exemplo, utilizou o exercício para estudar a respiração, provavelmente sem pensar que suas descobertas teriam impacto sobre outros campos além da Química. A.V. Hill, renomado matemático e fisiologista, foi agraciado com o Prêmio Nobel em Fisiologia ou Medicina, não por seus estudos de matemática ou de fisiologia em si, mas por seu trabalho integrado com o músculo, que ajudou a desvendar os segredos acerca da bioquímica da contração muscular.

Na disciplina mais abrangente da Nutrição para o Exercício, os estudantes não se especializam nem em Exercício nem em Nutrição. Pelo contrário, são treinados em aspectos de *ambos* os campos. Nosso conceito de uma disciplina acadêmica concorda com as ideias do professor Franklin Henry, promovidas no final da década de 1960.² Trata-se de informações incluídas coletivamente em um curso formal de instrução que merece ser frequentado por seus próprios méritos.

Seis áreas centrais para a pesquisa e o estudo no campo da Nutrição para o Exercício	
Aprimoramento nutricional	Nutrição ótima <i>versus</i> nutrição ótima para o exercício Área militar Estressores ambientais Dinâmica das viagens espaciais
Saúde e longevidade	Padrões de alimentação Interações de nutrição e atividade física Mortalidade e morbidade

	Padrões de exercício Reprodução Epidemiologia
Equilíbrio energético e composição corporal	Determinação do metabolismo Tamanho corporal, forma e proporção Dinâmica do exercício Controle de peso/excesso de gordura
Função fisiológica máxima	Demanda de proteína, carboidratos e lipídios Fadiga e velhice Necessidade de micronutrientes Estresse oxidativo Reparo de tecidos e crescimento Efeitos relacionados ao sexo
Crescimento ótimo	Tempo de vida normal e anormal Efeitos do exercício crônico Ossos, músculos e outros tecidos Efeitos no comportamento cognitivo Interações esporte-específicas
Segurança	Alimentação disfuncional Estresse térmico e recuperação de líquidos Substâncias ergogênicas/ergolíticas Uso abusivo de nutrientes

A Nutrição para o Exercício sintetiza dados de Fisiologia, Bioinformática, Química, Epidemiologia, Promoção da Saúde, Fisiologia do Exercício, Medicina, Nutrição e Psicologia. Os estudantes da Nutrição para o Exercício podem não ser químicos, fisiologistas do exercício nem nutricionistas muito proeminentes. No entanto, seu treinamento interdisciplinar lhes confere uma perspectiva mais ampla e apropriada para que possam avançar em sua disciplina. O fisiologista renal estuda o rim como um órgão isolado a fim de determinar sua função, utilizando com frequência o exercício como o estímulo estressante. O cientista especializado em exercício mede os efeitos do exercício sobre a função renal. Aqui o pesquisador enfatiza a Fisiologia do Exercício muito mais que a fisiologia renal. Em contrapartida, o nutricionista do exercício poderia investigar de que maneira a combinação de dieta e exercício exerce impacto sobre a função renal em geral e em circunstâncias como atividade física na vigência de um estresse térmico. Os estudantes dessa nova disciplina procurarão pós-graduações e interesses profissionais em novas áreas de pesquisa, como regulação metabólica da massa corporal, administração da saúde e prevenção de doenças, crescimento humano ótimo, desempenho fisiológico máximo, determinação/aprimoramento nutricional e efeitos ambientais, aconselhamento de saúde pessoal, dieta, além da importância dos alimentos e suplementos em diversos aspectos da Medicina do Esporte. Com os novos mercados para os graduados em Nutrição para o Exercício em crescimento, novas oportunidades de pesquisa interdisciplinar e patrocínio surgirão. A relação íntima entre ingestão alimentar, controle de peso, desempenho nos exercícios e resposta ao treinamento, além da manutenção da saúde ótima, claramente justifica a criação e a procura por esta disciplina. Quanto a nós, recomendamos com insistência o estabelecimento de uma disciplina em separado para unir campos previamente diferentes. Esperamos que outros compartilhem de nossa visão.

Referências

- 1. Grivetti LE, Applegate EA. From Olympia to Atlanta: a cultural-historical perspective on diet and athletic training. *J Nutr* 1997;127:860S–868S.
- 2. Henry FM. Physical education: An academic discipline. Proceedings of the 67th Annual Meeting of the National College Physical Education Association for Men, AAHPERD, Washington DC, 1964.

LINHA DO TEMPO

Nutrição para o Exercício no Decorrer dos Tempos

1450



Leonardo da Vinci

(1452—1519). Mestre anatomista, produziu desenhos extraordinários do coração e da circulação que mostravam o ar alcançando as artérias pulmonares através dos brônquios, e não diretamente, através do coração, como ensinado pela medicina de Galeno.



Albrecht Dürer

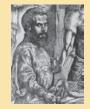
(1471–1528). O "Homem Quadrado" ilustrou as diferenças relacionadas com a idade nas relações dos segmentos corporais.

1500



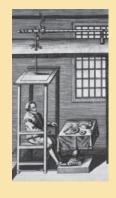
Michelangelo Buonarroti

(1475—1564). A estátua realista de "David" combina a anatomia científica com as proporções ideais do corpo.



Andreas Vesalius

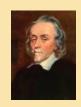
(1514—1564). Os incomparáveis *De Humani Corporis Fabrica (Acerca da Composição do Corpo Humano) e De Fabrica (1543)*, baseados em suas próprias dissecções, demoliram os pronunciamentos galênicos tradicionais sobre a anatomia humana.



Santorio

(1561—1636). Registrou com acurácia as mudanças no peso corporal durante um período de 30 anos para compreender o metabolismo. Publicou *De Medicina Statica Aphorismi (Aforismas Médicos)*, em 1614.

Balança de Santorio usada para determinar seu peso



William Harvey

(1578–1657). Provou que o coração bombeava o sangue em uma única direção através de um sistema circulatório fechado.

1620



Giovanni Alfonso Borelli

(1608—1679). Utilizou modelos matemáticos para explicar a locomoção (*De Motu Animaliu*, 1680, 1681). Mostrou que os pulmões se enchiam de ar porque o volume do tórax aumentava quando o diafragma se deslocava inferiormente. Contestou a alegação galênica de que o ar esfriava o coração ao demonstrar como a respiração, e não a circulação, tornava necessária a difusão do ar nos alvéolos.



Robert Boyle

(1627–1691). Comprovou que a combustão e a respiração dependiam do ar. A Lei dos Gases de Boyle afirma que, com uma temperatura constante, a pressão (P) de determinada massa de gás sofre uma variação inversamente proporcional ao seu volume (V): $P_1V_1 = P_2V_2$.



Aparelho do "Engenho Pneumático" de Boyle

1700



René-Antoine Fercault de Réaumur

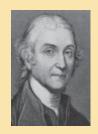
(1683–1757). Comprovou por experiências de regurgitação que as secreções gástricas digerem os alimentos (*Digestion in Birds*, 1752).

1735



James Lind

(1716–1794). Erradicou o escorbuto ao acrescentar frutas cítricas à dieta dos marinheiros.



Joseph Priestley

(1733—1804). Descobriu o oxigênio ao aquecer óxido vermelho de mercúrio em um vaso fechado (*Observations on Different Kinds of Air*, 1773).



Laboratório de Priestley

1620



Stephen Hales

(1677—1761). *Vegetable Statics* (1727) descreveu como as modificações químicas ocorriam nos sólidos e líquidos após calcinação (oxidação durante a combustão) e como o sistema nervoso controlava a contração muscular.



Aparelho de combustão de Hales

1700



Joseph Black

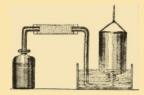
(1728—1799). Isolou o gás dióxido de carbono no ar produzido por fermentação (*Experiments Upon Magnesia Alba, Quickline, And Some Other Alcaline Substances*, 1756).

1735



Lazzaro spallanzani

(1729–1799). Provou que os tecidos do coração, estômago e fígado consomem oxigênio e liberam dióxido de carbono, até mesmo em seres vivos sem pulmões.



Henry Cavendish

(1731—1810). Identificou o hidrogênio produzido quando os ácidos se combinavam com metais (*On Factitious Air*, 1766). Provou que a água se formava quando o "ar inflamável" (hidrogênio) se combinava com o "ar deflogisticado" (oxigênio) (*Experiments in Air*, 1784).

1740



Antoine Laurent Lavoisier

(1743—1794). Quantificou os efeitos do trabalho muscular sobre o metabolismo ao medir os aumentos na captação de oxigênio, na frequência do pulso e na frequência respiratória. Provou que o ar atmosférico fornece oxigênio para a respiração animal e que o "calórico" (calor) liberado durante a respiração é, por sua vez, a fonte da combustão.



Carl Wilhelm scheele

Carl Wilhelm Scheele (1742—1786). Descreveu o oxigênio ("fogo-ar") independentemente de Priestley e o "ar impuro" (ar flogisticado — denominado subsequentemente nitrogênio) em uma experiência famosa com abelhas (*Chemical Treatise on Air and Fire*, 1777). As abelhas de Scheele vivendo no "fogo-ar" em um vaso fechado submerso em água de cal.

1755



A.F. Fourcroy

(1755–1809). Demonstrou que ocorrem as mesmas proporções de nitrogênio em animais e plantas.



Claude Louis Berthollet

(1748—1822). Provou que os tecidos animais não contêm amônia, mas que o hidrogênio se unia ao nitrogênio durante a fermentação para produzir amônia. Discordou do conceito de Lavoisier acerca da produção do calor: "A quantidade de calor liberada na oxidação incompleta de uma substância é igual à diferença entre o valor calórico total da substância e aquele dos produtos formados."

1775



Joseph Louis Proust

(1755—1826). Formulou a "Lei das Proporções Definidas" (a constância química das substâncias permite a análise futura dos principais nutrientes, incluindo a avaliação metabólica pelo consumo de oxigênio).



Metabolismo e Fisiologia no Século Dezenove

A morte prematura de Lavoisier (1794) não encerrou a pesquisa proveitosa em Nutrição e Medicina. Durante os 50 anos seguintes, os cientistas descobriram a composição química de carboidratos, lipídios e proteínas e esclareceram ainda mais a equação do equilíbrio energético.

Laboratório de química de Davey, onde ele isolou 47 elementos



Humphrey Davey

(1778—1829). Consolidou todos os dados químicos contemporâneos relacionados com a nutrição, incluindo 47 elementos por ele isolados. (*Elements of Agricultural Chemistry*, 1813). Tentou explicar como o calor e a luz afetam a capacidade do sangue em conter oxigênio.

1800



Joseph-Louis gay-Lussac

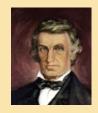
(1778—1850). Provou que 20 substâncias animais e vegetais diferiam de acordo com a proporção de átomos de hidrogênio para átomos de oxigênio. Designou uma classe de compostos ("sacarina") identificada subsequentemente como carboidratos. Provou a equivalência do percentual de oxigênio no ar acima e ao nível do mar.



François Magendie

(1783—1855). Estabeleceu a fisiologia experimental como uma ciência e fundou sua primeira revista (*Journal de Physiologie Expérimentale*). Provou que as raízes nervosas espinhais anteriores controlam as atividades motoras, enquanto as raízes posteriores controlam as funções sensoriais. Classificou os alimentos como nitrogenados ou não nitrogenados (*Précis élémentaire de Physiologie*, 1816), argumentando que são os alimentos, e não o ar, que fornecem nitrogênio aos tecidos.

1778



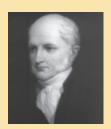
William Beaumont

(1785–1853). Explicou a digestão humana in vitro e in vivo.



Michel Eugène Chevreul

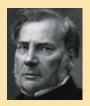
(1786—1889). Explicou que as gorduras consistem em ácidos graxos e glicerol (*Chemical Investigations of Fat*, 1823). Cunhou o termo margarina e mostrou que o toucinho consiste em duas gorduras principais, que denominou "estearina e elaína". Com Gay-Lussac, patenteou a fabricação da vela de ácido esteárico (ainda utilizada hoje em dia).



William Prout

(1785–1850). O primeiro a separar as substâncias alimentares na moderna classificação de carboidratos, gorduras e proteínas. Mediu o dióxido de carbono exalado por homens que se exercitavam até a fadiga (*Annals of Philosophy, 2*:328, 1813). Mostrou que a caminhada elevava a produção de dióxido de carbono até um platô (anunciando o moderno conceito de permuta gasosa em estado estável). Provou que o HCI livre aparecia no suco gástrico. Foi o primeiro a preparar a ureia pura. Enalteceu o leite como o alimento perfeito em *Treatise on Chemistry, Meteorology, and the Function of Digestion* (1834).

1800



Jean Baptiste Boussingault

(1802—1884). Pai da "agricultura científica". Determinou os efeitos da ingestão de cálcio, ferro e outros nutrientes (particularmente nitrogênio) sobre o equilíbrio energético em animais e seres humanos.



Gerardus Johannis Mulder

(1802–1880). Estabeleceu o campo da química fisiológica (*General Physiological Chemistry*, 1854). Pesquisou as substâncias albuminosas, que denominou "proteína". Defendeu ardorosamente o papel da sociedade na promoção de uma nutrição de alta qualidade. Estabeleceu os padrões mínimos para o consumo de proteína (trabalhadores, 120 g/dia; outros, 60 g).



Edward smith

(1819—1874). Utilizou a espirometria em circuito fechado para determinar o metabolismo energético durante o exercício forçado. Contestou a alegação de Liebig de que apenas a proteína funciona como fonte primária de potência muscular.



Justus von Liebig

(1803—1873). Químico importante de sua época, afirmava, sem evidências, que o exercício vigoroso realizado por seres humanos e animais exigia uma alta ingestão de proteína (as experiências de 1850 realizadas por outros pesquisadores refutaram suas asserções).



Henri Victor Regnault

(1810—1878). Desenvolveu a espirometria em circuito fechado para determinar o quociente respiratório ($\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$). Estabeleceu a relação entre tamanho e metabolismo do corpo (produção de calor). Câmara para respiração de pequenos animais.



Claude Bernard

(1813—1878). Talvez o maior fisiologista experimental de todos os tempos. Suas descobertas em fisiologia reguladora ajudaram os futuros cientistas a compreender como o metabolismo e a nutrição afetam o exercício.

1835



Edward Hitchcock, Jr.

(1828—1911). Professor do Amherst College, foi o pioneiro da avaliação antropométrica do biotipo e do treinamento e dos testes científicos para força muscular.



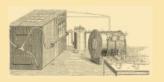
Carl von Voit

(1831–1908). Refutou a asserção de Liebig acerca da proteína como a principal fonte energética ao demonstrar que a degradação da proteína não aumenta proporcionalmente com a intensidade ou a duração do exercício.



Eduard Pflüger

(1829—1910). Foi o primeiro a demonstrar que alterações minúsculas na pressão parcial dos gases no sangue afetam a velocidade de liberação e de transporte do oxigênio através das membranas capilares, comprovando dessa forma que não é apenas o fluxo sanguíneo que governa como os tecidos utilizam o oxigênio.



Max Joseph von Pettenkofer

(1818—1901). Aperfeiçoou o calorímetro respiratório para estudar o metabolismo humano e animal. Iniciou estudos de higiene científica (qualidade do ar, composição do solo e água do solo, conteúdo em umidade das estruturas, controle da ventilação, funções da vestimenta, propagação das doenças, qualidade da água). Descobriu a creatinina (aminoácido na urina) e fundou *Zeitschrift für Biologie* (1865, juntamente com Voit) e *Zeitschrift für Hygiene* (1885).



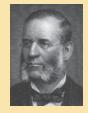
Câmara respiratória de Pettenkofer de 1863. A imagem mostra todo o aparelho. A imagem à direita é um detalhe mostrando a experiência humana. O ar fresco era bombeado para dentro da câmara vedada e o ar expirado era examinado para determinar o conteúdo de dióxido de carbono

1835



Wilbur Olin Atwater

(1844—1907). Publicou a composição química de 2.600 alimentos norte-americanos (1896), ainda utilizada nos bancos de dados modernos sobre consumo de alimento; realizou estudos calorimétricos humanos. Confirmou que a lei de conservação da energia controla a transformação da matéria no corpo humano e no mundo inanimado.



Austin Flint, Jr.

(1836—1915). Autor prolífico e pesquisador em Fisiologia, registrou tópicos de importância para a ciência emergente da Fisiologia do Exercício e a ciência futura da Nutrição para o Exercício. Seu compêndio de 987 páginas de cinco livros anteriores (*The Physiology of Man; Designed to Represent the Existing State of Physiological Science as Applied to the Functions of the Human Body*, 1877) resumiu o conhecimento acerca do exercício, circulação e nutrição das literaturas francesa, alemã, inglesa e americana.

1850



Frederick Gowland Hopkins

(1861–1947). Isolou e identificou a estrutura do aminoácido triptofano (Prêmio Nobel em 1929 em Fisiologia ou Medicina).



Nathan Zuntz

(1847—1920). Elaborou o primeiro aparelho metabólico portátil para determinar a permuta respiratória em animais e em seres humanos em diferentes altitudes. Provou que os carboidratos são os precursores da síntese dos lipídios e que os lipídios e os carboidratos não devem ser consumidos em quantidades iguais. Zuntz produziu 430 artigos acerca do sangue e dos gases sanguíneos, circulação, mecânica e química da respiração, metabolismo geral e metabolismo de alimentos específicos, metabolismo energético e produção de calor, e sobre a digestão.

1860



Russel Henry Chittenden

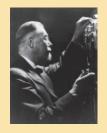
(1856—1943). Voltou a enfocar a atenção científica sobre a demanda de proteína animal pelo homem quando em repouso ou ao exercitar-se (não ocorreu debilitação com uma ingestão proteica inferior a 1 g/kg de massa corporal tanto em homens normais quanto em jovens atletas. (*Physiological Economy in Nutrition, With Special References To The Minimal Proteid Requirement Of The Healthy Man. An Experimental Study*, 1897).



Max Rubner

(1854—1932). Descobriu a lei isodinâmica e os valores calóricos dos alimentos (4,1 kcal/g para as proteínas e os carboidratos; 9,3 kcal/g para os lipídios). A lei da área superficial de Rubner afirma que a produção de calor em repouso é proporcional à área superficial corporal, e que o consumo de alimento faz aumentar a produção de calor (efeito SDA).

1870



August Krogh

(1874—1949). Prêmio Nobel de 1920 em Fisiologia ou Medicina pela descoberta do mecanismo que controla o fluxo sanguíneo capilar no músculo em repouso e ativo (em rãs). Os 300 artigos científicos publicados por Krogh relacionam a fisiologia do exercício com a nutrição e o metabolismo.



Francis Gano Benedict

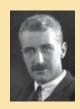
(1870–1957). Realizou estudos exaustivos de metabolismo energético em recém-nascidos, crianças e adolescentes em crescimento, pessoas em inanição, atletas e vegetarianos. Elaborou "quadros metabólicos padronizados" sobre sexo, idade, altura e peso a fim de comparar o metabolismo energético em pessoas normais e nos pacientes.



Otto Fritz Meyerhof

(1884—1951). Prêmio Nobel de 1923 em Fisiologia ou Medicina com A.V. Hill por terem elucidado as características cíclicas da transformação intermediária da energia celular.

1900



Archibald Vivian (A.V.) Hill

(1886—1977). Prêmio Nobel de 1922 em Fisiologia ou Medicina com Meyerhof pelas descobertas acerca dos eventos químicos e mecânicos na contração muscular.

Nutrientes dos Alimentos |

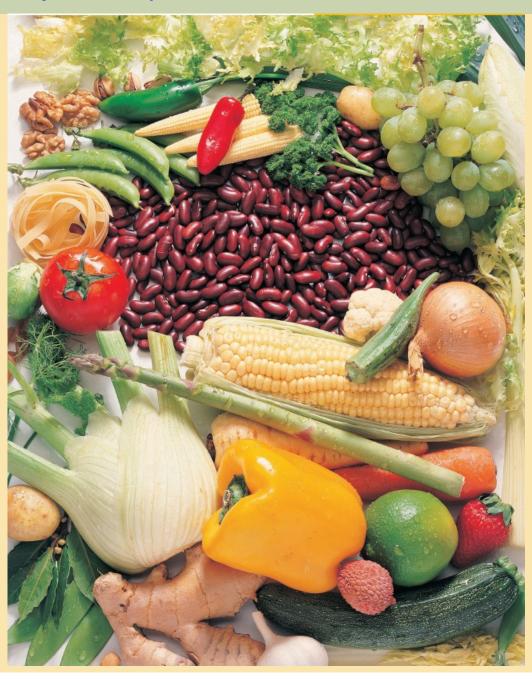
Estrutura, Função, Digestão, Absorção e Assimilação



Capítulo 1 Os Macronutrientes

Capítulo 2 Os Micronutrientes e a Água

Capítulo 3 Digestão e Absorção dos Nutrientes dos Alimentos





Os Macronutrientes

- Átomos | Os elementos estruturais da natureza
- Carbono | O elemento versátil

Carboidratos

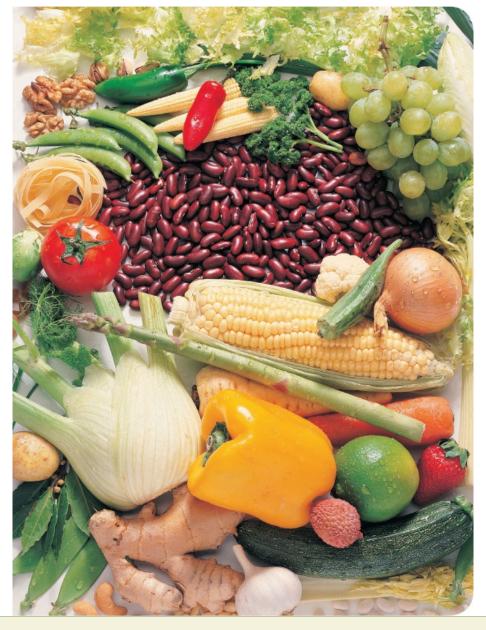
- Natureza dos carboidratos
- Tipos e fontes de carboidratos
- Ingestão dietética recomendada de carboidratos
- Papel dos carboidratos no corpo

Lipídios

- Natureza dos lipídios
- Tipos e fontes de lipídios
- Ingestão lipídica dietética recomendada
- Papel dos lipídios no corpo

Proteínas

- Natureza das proteínas
- Tipos de proteínas
- Ingestão proteica diária recomendada
- Papel das proteínas no corpo
- Dinâmica do metabolismo das proteínas



TESTE SEU CONHECIMENTO

	cione verdadeiro ou falso para as 10 afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do ulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	Os carboidratos são formados por átomos de carbono, oxigênio, nitrogênio e hidrogênio.	О	0
2.	A glicose pode ser sintetizada a partir de alguns aminoácidos no corpo.	0	0
3.	A principal função das fibras dietéticas é fornecer energia para o trabalho biológico.	О	0
4.	A ingestão de carboidratos por pessoas fisicamente ativas deve compor cerca de 40% da ingestão calórica total.	О	О
5.	Pessoas que consomem carboidratos simples apresentam baixo risco de ganho de peso.	О	0
6.	Uma determinada quantidade de carboidratos, lipídios e proteínas contém a mesma energia.	0	0

7.	Embora o colesterol seja encontrado predominantemente no reino animal, alguns tipos de plantas também contêm esse derivado lipídico.	0	0
8.	Veganos apresentam um risco mais elevado de desnutrição energética ou de nutrientes do que as pessoas que consomem alimentos tanto de fontes vegetais quanto de fontes animais.	О	О
9.	Como uma regra geral, consumir uma quantidade extra de proteína de alta qualidade acima dos níveis recomendados facilita o ganho de massa muscular.	О	0
10.	Como os homens geralmente apresentam um percentual menor de gordura corporal do que as mulheres, a necessidade proteica (por quilograma de massa corporal) dos homens é maior do que a das mulheres.	О	0

Os nutrientes carboidratos, lipídios e proteínas fornecem a energia para manter as funções corporais durante o repouso e durante todos os tipos de atividades físicas. Além de seus papéis como combustíveis biológicos, esses nutrientes, chamados de **macronutrientes**, também mantêm a integridade estrutural e funcional do organismo. Este capítulo foca na estrutura, na função e na fonte dietética de cada um dos macronutrientes.

ÁTOMOS | OS ELEMENTOS ESTRUTURAIS DA NATUREZA

Dos 103 átomos ou elementos distintos identificados na natureza, a massa do organismo é formada por cerca de 3% de nitrogênio, 10% de hidrogênio, 18% de carbono e 65% de oxigênio. Esses átomos desempenham um papel central na composição química dos nutrientes e compõem as unidades estruturais para as substâncias biologicamente ativas do corpo.

A união entre dois ou mais átomos forma uma molécula cujas propriedades particulares dependem de seus átomos específicos e de sua organização. A glicose é a glicose por causa da organização dos três tipos diferentes de átomos que constituem os 24 átomos dessa molécula. A ligação química envolve o compartilhamento de elétrons entre os átomos, como ocorre quando os átomos de hidrogênio e de oxigênio se juntam, formando uma molécula de água. A força de atração entre as cargas negativas e positivas age como uma ligação, ou "cimento químico", mantendo os átomos unidos em uma molécula. Um agregado maior de matéria (uma substância) se forma quando uma ou mais moléculas se ligam quimicamente. A substância pode adotar os estados gasoso, líquido ou sólido, dependendo das forças de interação das moléculas. A alteração das forças pela remoção, transferência ou troca de elétrons libera energia, parte da qual alimenta as funções celulares.

CARBONO | O ELEMENTO VERSÁTIL

Todos os nutrientes contêm carbono, exceto a água e os sais minerais. Quase todas as substâncias dentro do corpo são formadas por compostos contendo carbono (**orgânicos**). Os átomos de carbono compartilham ligações químicas com outros átomos de carbono e com átomos de outros elementos, formando grandes moléculas com cadeias de carbono. As ligações específicas entre os átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio formam os lipídios e os carboidratos, enquanto a adição de nitrogênio e de determinados minerais forma uma molécula de proteína. Os átomos de carbono ligados a hidrogênio, oxigênio e nitrogênio também agem como as unidades atômicas básicas para as estruturas mais refinadas do corpo.

CARBOIDRATOS

NATUREZA DOS CARBOIDRATOS

Todas as células vivas contêm carboidratos, uma classe de moléculas orgânicas que inclui monossacarídios, dissacarídios e polissacarídios. Exceto a lactose e uma pequena quantidade de glicogênio proveniente de animais, as plantas são a principal fonte de carboidratos na dieta humana. Como o nome sugere, os carboidratos contêm carbono e água. A combinação dos átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio forma uma molécula de carboidrato (açúcar) com uma fórmula geral (CH₂O)_n, na qual *n* é igual a de 3 a 7 átomos de carbono, com ligações simples ligando-os aos átomos de hidrogênio e de oxigênio. Os carboidratos com cinco e seis átomos de carbono são os mais interessantes para os nutricionistas.

A FIGURA 1.1 apresenta a estrutura química da glicose, o açúcar mais comum, junto com outros carboidratos sintetizados

pelas plantas durante a fotossíntese. A glicose contém seis átomos de carbono, 12 de hidrogênio e seis de oxigênio, apresentando a fórmula química C₆ H₁₂O₆. Cada átomo de carbono tem quatro sítios de ligação que podem se ligar a outros átomos, incluindo carbonos. As ligações do carbono que não são ocupadas por outros átomos de carbono permanecem "livres" para aceitar hidrogênio (com apenas um sítio de ligação), oxigênio (com dois sítios de ligação) ou uma combinação entre oxigênio e hidrogênio (OH), chamada de hidroxila. A **frutose** e a **galactose**, dois outros açúcares simples, têm a mesma fórmula química da glicose, mas com ligações entre carbono e hidrogênio e carbono e oxigênio levemente diferentes. Isso faz com que a frutose, a galactose e a glicose tenham funções únicas, cada uma com suas próprias características bioquímicas distintas.

TIPOS E FONTES DE CARBOIDRATOS

As quatro categorias de carboidratos incluem **monossacarídios**, **dissacarídios**, **oligossacarídios** e **polissacarídios**. A quantidade de açúcares simples ligados dentro da molécula diferencia cada tipo de carboidrato.

Monossacarídios

A molécula de monossacarídio representa a unidade básica dos carboidratos. Existem mais de 200 monossacarídios na natureza. A quantidade de átomos de carbono em sua estrutura em anel determina a sua categoria. A palavra grega para esse número, terminada em "ose", indica que eles representam açúcares. Por exemplo, monossacarídios com três carbonos são trioses, açúcares com quatro carbonos são tetroses, açúcares com cinco carbonos são pentoses, açúcares com seis carbonos são hexoses e açúcares com sete carbonos são heptoses. Os açúcares hexoses glicose, frutose e galactose constituem os monossacarídios nutricionalmente mais importantes. A glicose, também chamada de dextrose ou açúcar do sangue, ocorre naturalmente nos alimentos. A digestão de carboidratos mais complexos igualmente produz glicose. Além disso, os animais também produzem glicose a partir da **gliconeogênese**, sintetizando-a (principalmente no figado) a partir de esqueletos de carbono de aminoácidos específicos e do glicerol, do piruvato e do lactato. O intestino delgado absorve a glicose, onde ela pode então desempenhar uma das seguintes funções:

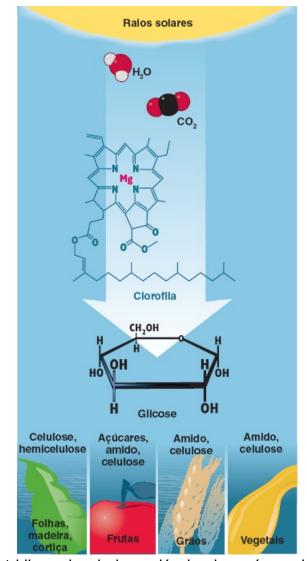


FIGURA 1.1 Estrutura em anel tridimensional da molécula de açúcar simples glicose, formada durante a fotossíntese, quando a energia dos raios solares interage com a água, com o dióxido de carbono e com o pigmento verde clorofila. A molécula lembra um prato hexagonal em que os átomos de H e O se ligam. Cerca de 75% da matéria seca das plantas são formadas por carboidratos.

- 1. Ser utilizada diretamente pelas células para a produção de energia.
- 2. Ser armazenada como glicogênio nos músculos e no figado para uso posterior.
- 3. Ser convertida em gordura e armazenada para geração de energia.

A frutose (também chamada de levulose ou açúcar das frutas), o açúcar simples mais doce, ocorre em grandes quantidades nas frutas e no mel. Ela contribui para cerca de 9% da ingestão energética média nos EUA. O intestino delgado absorve a frutose diretamente para o sangue e o figado a converte lentamente em glicose. A galactose não ocorre abundantemente na natureza; ela forma o açúcar do leite (lactose) nas glândulas mamárias dos animais mamíferos. No corpo, a galactose é convertida em glicose para o metabolismo energético.

Dissacarídios e oligossacarídios

A combinação de duas moléculas de monossacarídios forma um dissacarídio, ou açúcar duplo. Os monossacarídios e os dissacarídios são chamados coletivamente de açúcares ou **açúcares simples**.

Cada dissacarídio inclui a glicose como componente principal. Os três dissacarídios com importância nutricional incluem:

- . Sacarose: o dissacarídio mais comum na dieta; é formado por partes iguais de glicose e frutose. A sacarose contribui para cerca de 25% da ingestão energética total nos EUA. A sacarose ocorre naturalmente na maioria dos alimentos que contêm carboidratos, particularmente na beterraba, na cana-de-açúcar, no açúcar mascavo, no sorgo, no xarope de bordo e no mel. O mel, mais doce do que o açúcar de cozinha por causa de seu conteúdo maior de frutose, não oferece vantagem nutricional ou como fonte energética.
- 2. Lactose: encontrada naturalmente apenas no leite (é chamada de açúcar do leite); é formada por glicose e galactose.

Sendo o dissacarídio menos doce, a lactose pode ser processada artificialmente e está presente frequentemente em refeições líquidas altamente calóricas e ricas em carboidratos. Uma porção substancial da população mundial é intolerante à lactose; esses indivíduos não têm quantidades adequadas da enzima lactase, que divide a lactose em glicose e galactose durante a digestão.

3. **Maltose**: composta por duas moléculas de glicose; ocorre na cerveja, nos cereais e nas sementes germinadas. Também chamada de açúcar do malte, a maltose tem apenas uma pequena contribuição para o teor de carboidratos das dietas.

Os **oligossacarídios** (*oligo* em grego significa alguns) são formados pela combinação de três a nove resíduos de monossacarídios. As principais fontes dietéticas de oligossacarídios são os vegetais, particularmente as leguminosas (uma categoria que inclui ervilhas, feijões e lentilhas).

Outros nomes para o açúcar

Há muitos termos diferentes para nomear monossacarídios, dissacarídios ou os produtos que contêm esses açúcares simples. O boxe intitulado "Termos que denotam açúcar" fornece nomes para os açúcares presentes tanto naturalmente nos produtos alimentares quanto os que são adicionados durante os processos de manufatura. Os rótulos alimentares (ver Capítulo 9) colocam todos esses carboidratos simples em uma única categoria, "açúcares".

Xarope de milho rico em frutose | Um risco nutricional?

O HFCS (do inglês, *High-Fructose Corn Syrup*) — também chamado de xarope de glicose e frutose no Reino Unido, glicose/frutose no Canadá e de xarope de milho rico em frutose nos outros países — constitui um grupo de xaropes de milho que sofrem um processamento enzimático para converter uma parte da glicose em frutose a fim de se obter um nível desejado de doçura. O HFCS é produzido pelo processo de moagem do milho para a produção do amido de milho, seguido pelo processamento do amido para formar xarope de milho, que é praticamente apenas glicose, e, então, são adicionadas enzimas que convertem parte da glicose em frutose. O tipo de HFCS mais amplamente utilizado nos EUA é o *HFCS 55* (utilizado principalmente em refrigerantes), que é composto por cerca de 55% de frutose e 42% de glicose.

Desde a introdução do HFCS como adoçante em 1970, têm surgido dúvidas a respeito de seu papel na obesidade, na resistência à insulina (diabetes tipo 2) e na esteatose hepática não alcoólica. Embora o HFCS tenha uma composição química semelhante ao açúcar de cozinha (sacarose), os componentes de glicose e frutose no HFCS estão livres em solução, enquanto na sacarose eles estão ligados. Consequentemente, o HFCS fornece uma sobrecarga glicêmica grande sem aumentar uma resposta insulínica correspondente. Isso é importante porque, sem uma resposta insulínica após o consumo de um alimento rico em frutose, não há supressão do apetite, que normalmente é induzido pela secreção de insulina após uma refeição. A falta de saciedade ou supressão do apetite pode resultar em aumento do consumo de alimentos e em uma possível desregulação glicêmica. Embora muitos estudos associem o consumo de HFCS e a obesidade, existem poucos estudos mostrando que a ingestão maior de fato cause um aumento de peso corporal.

Fontes:

Cummings BP *et al.* Dietary fructose accelerates the development of diabetes in UCD-T2DM rats: amelioration by the antioxidant, alpha-lipoic acid. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298:R1343.

Ngo Sock ET et al. Effects of a short-term overfeeding with fructose or glucose in healthy young males. Br J Nutr 2010;103:939.

Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: recent results and their potential implications. Ann N Y Acad Sci 2010;1190:15.

Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010;90:23.

Tappy L et al. Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. Nutrition 2010;26:1044.

Açúcares fornecem sabor e doçura aos alimentos

Receptores na língua reconhecem diversos açúcares e até mesmo algumas substâncias que não são carboidratos. Os açúcares variam em doçura em uma base calculada por grama. Por exemplo, a frutose é quase duas vezes mais doce do que a sacarose tanto em condições ácidas quanto em condições doces; a sacarose é 30% mais doce do que a glicose, e a lactose tem menos da metade da doçura da sacarose. Os açúcares são adicionados rotineiramente em muitos alimentos para aumentar sua doçura e, desse modo, melhorar a experiência da alimentação.

Termos que denotam açúcar

Açúcar	
Sacarose Sacarose	
Açúcar mascavo	
Açúcar de confeiteiro (açúcar em pó)	
Açúcar turbinado	
Açúcar invertido	
Glicose	
Sorbitol	
Levulose	
Polidextrose	
Lactose	
Manitol	
Mel	
Xarope de milho	
Adoçantes naturais	
Xarope de milho com alto teor de frutose	
Açúcar de tamareira	
Melaço	
Açúcar de bordo	
Dextrina	
Dextrose	
Frutose	
Maltose	
Caramelo	
Acúcar das frutas	

Polissacarídios

O termo *polissacarídio* se refere à ligação de 10 a milhares de resíduos de monossacarídios por **ligações glicosídicas**. Os polissacarídios são classificados em categorias vegetais e animais. As células que armazenam carboidratos para energia ligam moléculas de açúcares simples em um tipo de polissacarídio mais complexo. Isso reduz o efeito osmótico dentro da célula que poderia ocorrer com o armazenamento de um valor energético semelhante na forma de moléculas de açúcares mais simples.

Polissacarídios vegetais

O amido e a fibra representam os dois tipos comuns de polissacarídios vegetais.

Amido. O amido funciona como um modo de armazenamento de carboidratos nas plantas e representa o tipo mais familiar de polissacarídio vegetal. O amido aparece como grânulos grandes no citoplasma da célula e é abundante em sementes, no milho e em vários grãos que são utilizados para fazer pães, cereais, espaguete e confeitaria. Também existem grandes quantidades de amido em ervilhas, feijões, batatas e raízes, nos quais ele age como uma reserva energética para o uso futuro da planta. O amido vegetal ainda é uma fonte importante de carboidratos na dieta norte-americana, contribuindo para aproximadamente 50% da ingestão total de carboidratos. Entretanto, o consumo diário de amido diminuiu cerca de 30% desde a virada do século 20, enquanto o consumo de açúcares simples teve um aumento correspondente de 30 a 50% da ingestão total de carboidratos. O termo carboidrato complexo se refere comumente ao amido dietético.

A forma do amido faz diferença. O amido existe em duas formas: a amilose, uma cadeia longa e reta de unidades de glicose organizada em uma espiral helicoidal, e a amilopectina, uma ligação monossacarídica altamente ramificada (FIGURA 1.2). A proporção relativa de cada forma de amido determina as características específicas do amido em uma espécie vegetal em particular. Por exemplo, a predominância de uma forma sobre a outra determina a "digestibilidade" do alimento contendo amido. A ramificação do polímero de amilopectina expõe uma área superficial maior para as enzimas digestivas do que os

amidos cujas unidades de glicose estão ligadas em uma cadeia linear. Os Capítulos 7 e 8 discutem mais sobre a importância dos diferentes tipos de carboidratos na alimentação antes, durante e após um exercício extenuante.

Conexões com o passado

Justus von Liebig (1803-1873)



Após estudar na França com Gay-Lussac, Justus von Liebig se tornou professor de química da University of Giessen com apenas 21 anos. Dominava química orgânica e, após 1840, também a química agrícola. Entretanto, anos mais tarde, suas ideias a respeito dos constituintes dos fertilizantes foram criticadas, porque não havia como comprovar os benefícios. Assim como outros inovadores, ele lutou com químicos influentes como Jean Baptiste Dumas, que foi acusado por Von Liebig de plágio. Embora cercado por controvérsias profissionais, Liebig fundou um grande e moderno laboratório de química que atraiu vários estudantes. Ele desenvolveu um equipamento único para analisar substâncias inorgânicas e orgânicas. Liebig reestudou compostos proteicos (os alcaloides descobertos por Mulder) e concluiu que o esforço muscular, tanto feito por cavalos quanto por humanos, envolvia principalmente as proteínas, não apenas carboidratos e gorduras.

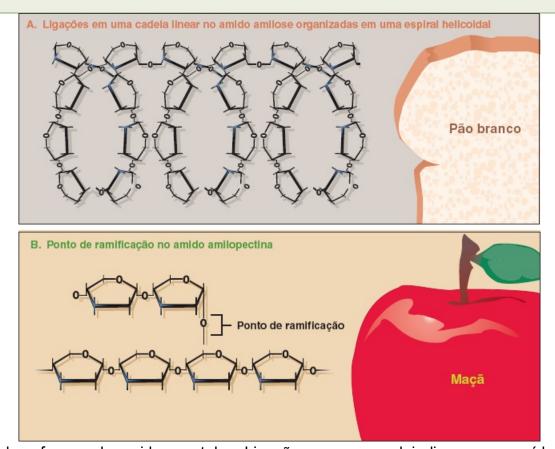


FIGURA 1.2 As duas formas de amido vegetal. A Ligações em uma cadeia linear com resíduos de glicose não ramificados (ligações glicosídicas) no amido amilose. B. Ponto de ramificação na molécula de amido amilopectina altamente ramificada. A estrutura da amilopectina parece linear, mas na realidade ela existe como uma espiral helicoidal.

Fibra – o nutriente "inesperado". A fibra, classificada como um polissacarídio estrutural não amido, inclui a celulose, que é

a molécula orgânica mais abundante do planeta. Os materiais fibrosos, que não têm nutrientes ou calorias disponíveis, resistem à hidrólise pelas enzimas digestivas humanas, embora uma parte deles seja fermentada pela ação das bactérias intestinais e acabe participando das reações metabólicas após a absorção intestinal. As fibras existem apenas nas plantas; elas constituem a estrutura das folhas, dos troncos, das raízes, das sementes e dos revestimentos das frutas. As fibras variam grandemente em relação às suas características físicas e químicas e em relação à sua função fisiológica. Elas estão localizadas principalmente dentro da parede celular como celulose, gomas (substâncias dissolvidas ou dispersas na água e que dão um efeito gelatinoso ou de espessamento), hemicelulose (unidades de açúcar contendo cinco ou seis carbonos e que são insolúveis em água, mas que são solúveis em álcalis), pectina (forma géis com açúcares e ácidos e dá às maçãs uma textura crocante) e as ligninas não carboidratos, que dão rigidez às paredes celulares vegetais (seu teor aumenta com a maturidade da planta).

Variações estruturais afetam a taxa de digestão

Os amidos com uma quantidade de amilopectina relativamente grande são digeridos e absorvidos rapidamente, enquanto os amidos com um alto teor de amilose têm uma taxa mais lenta de degradação química (hidrólise).

Implicações para a saúde. As fibras dietéticas têm recebido atenção considerável pelos pesquisadores e pela imprensa em geral, principalmente por causa de estudos epidemiológicos que relacionam um alto teor de ingestão de fibras (particularmente grãos integrais e feijões) com menor ocorrência de obesidade, resistência à insulina, inflamação sistêmica, síndrome metabólica, diabetes tipo 2, hiperlipidemia, hipertensão, distúrbios intestinais (desde a constipação intestinal até a síndrome do intestino irritável), doença cardíaca e risco geral de morte.^{22,36,42,55,59,72} A dieta ocidental, rica em alimentos de origem animal sem fibras e pobre em fibras vegetais naturais, que são perdidas durante o processamento (refino), contribui para os níveis maiores de distúrbios intestinais encontrados em países industrializados quando comparados a países que consomem um tipo de dieta mais primitiva, com carboidratos não refinados e complexos. Por exemplo, a dieta norte-americana típica contém uma ingestão diária de fibras entre 12 e 15 g. Ao contrário, o teor de fibras nas dietas africanas e indianas varia entre 40 e 150 g/dia.

A fibra retém uma quantidade considerável de água e então dá "volume" aos resíduos alimentares no intestino grosso, frequentemente aumentando o peso e o volume fecais de 40 a 100%. As fibras dietéticas podem ajudar a função gastrintestinal das seguintes maneiras:

- 1. Exercendo uma ação de atrito sobre as células na parede intestinal.
- 2. Ligando-se e diluindo substâncias químicas perigosas ou inibindo sua atividade.
- 3. Encurtando o tempo de trânsito necessário para que os resíduos alimentares (e, possivelmente, materiais carcinogênicos) passem através do trato digestivo.

O efeito protetor potencial das fibras sobre as taxas e os riscos de câncer de cólon permanece um tópico sem conclusão, mas amplamente debatido. 9,27,42 O aumento da ingestão de fibras reduz modestamente os níveis séricos de colesterol, particularmente as fibras mucilaginosas **solúveis em água** (que se dissolvem em água), como a pectina e a goma guar nas preparações com aveia (aveia em flocos, farelo de aveia e farinha de aveia), legumes, cevada, arroz integral, ervilhas, cenoura, plantago e várias frutas (todas elas ricas em vários fitoquímicos e antioxidantes). 23,41,92 Após serem consumidas, as bactérias fermentam as fibras no cólon, onde são metabolizadas em subprodutos chamados de pré-bióticos, que alimentam as bactérias intestinais, mantendo o cólon saudável. Em pacientes com diabetes tipo 2, uma ingestão diária de fibras (50 g; 25 g solúveis e 25 g insolúveis) acima do recomendado pela American Diabetes Association (24 g; 8 g solúveis e 16 g insolúveis) aumentou o controle glicêmico, diminuiu a hiperinsulinemia e diminuiu as concentrações lipídicas plasmáticas. 15 Um cereal de aveia rico em fibras alterou favoravelmente o tamanho e a quantidade de partículas de colesterol do tipo lipoproteínas de baixa densidade (LDL) em homens de meia-idade e idosos sem alterar adversamente as concentrações sanguíneas de triglicerídios ou do colesterol do tipo lipoproteína de alta densidade (HDL). 19 O aumento da ingestão dietética diária de fibra do tipo goma guar reduziu os níveis de colesterol pela diminuição do componente LDL do perfil lipídico. 10,23 Ao contrário, as fibras insolúveis em água — as fibras contidas em produtos que contêm trigo integral, além de repolho, beterraba, couve-flor,

nabo e casca da maçã, que absorvem grandes quantidades de água – da celulose, hemicelulose, lignina e do farelo de trigo rico em celulose não diminuíram os níveis de colesterol.¹¹ Os fabricantes de cereais à base de aveia dos EUA agora têm a possibilidade de declarar que seus produtos podem reduzir os riscos de doenças cardíacas, desde que a declaração também aconselhe que o indivíduo adote "dietas com baixos níveis de gordura saturada e de colesterol".

Como as fibras dietéticas afetam favoravelmente os níveis séricos de colesterol ainda não é conhecido, embora vários mecanismos possam estar envolvidos (FIGURA 1.3 A). Talvez os indivíduos que consomem níveis mais elevados de fibras na dieta também tenham estilos de vida em geral mais saudáveis, incluindo maior participação em atividades físicas, menor consumo de cigarros e dieta mais nutritiva. Adicionar fibras na dieta também substitui as escolhas alimentares que são ricas em colesterol e em gorduras saturadas. Além disso, as fibras solúveis em água podem prejudicar a absorção do colesterol ou reduzir o metabolismo do colesterol no intestino. Essas ações limitariam a lipogênese hepática (menos glicose como substrato e menos insulina como ativador), ao mesmo tempo que facilitariam a excreção do colesterol existente ligado às fibras fecais. A proteção contra doenças cardíacas e obesidade pode estar relacionada com o papel regulatório das fibras dietéticas sobre a redução da secreção de insulina, já que elas diminuem a taxa de absorção de nutrientes no intestino delgado após a refeição (FIGURA 1.3 B). Em aproximadamente 69.000 enfermeiras de meia-idade, cada aumento diário de 5 g em fibras cereais (½ xícara de cereal em farelo ou flocos contendo 4 g de fibras) foi traduzido em uma diminuição de 37% no risco coronariano.⁹³ As fibras dietéticas também contêm micronutrientes, particularmente o magnésio, que reduz o risco de diabetes tipo 2. O magnésio possivelmente aumenta a sensibilidade do corpo à insulina, reduzindo os níveis necessários de produção de insulina para cada unidade de aumento nos níveis de açúcar sanguíneo.

Os benefícios gerais para a saúde de uma dieta rica em fibras também surgem dos outros componentes dessas fontes alimentares. Um indivíduo deve obter essas fibras diversas a partir dos alimentos na dieta diária, e não a partir de suplementos fibrosos. A obtenção de fibras pelos alimentos, não pelos suplementos comprados em farmácia, garante a ingestão de outros nutrientes importantes. O Capítulo 9 destaca que a lei de rótulos nutricionais dos EUA requer que os alimentos industrializados listem o seu teor de fibras. Exemplos de alimentos comuns com alto teor de fibras incluem 2/3 de xícara de arroz integral (3 g); ½ xícara de cenoura cozida (3 g); uma xícara de cereal Wheaties® (3 g), farinha de aveia (4 g) e farelo de trigo (5 g); um pão pita integral (5 g); ½ toranja (6 g); e uma xícara de aveia Cracklin® (6 g), lentilhas (7 g) e Raisin Bran® (7 g). Meia xícara dos farelos de cereais ricos em fibras (Fiber One® e All-Bran Extra Fiber®) contém entre 14 e 15 g.

A TABELA 1.1 lista a ingestão diária de fibras por idade e sexo e o teor total de fibras em grãos comuns e produtos derivados deles, além de oleaginosas e sementes, vegetais e legumes, frutas e alimentos assados. Indivíduos que sofrem de constipação intestinal frequente — definida como três ou menos movimentos intestinais espontâneos por semana — devem aumentar a sua ingestão diária de fibras. As cascas dos grãos e dos legumes e as peles e cascas de frutas e vegetais contêm um teor relativamente alto de fibras. Adicionar os resíduos da polpa das frutas e vegetais em seus sucos aumenta o teor de fibras de biscoitos, pães e outros pratos preparados em casa. Recomenda-se uma ingestão de fibras de 14 g por dia para cada 1.000 kcal consumidas, o que significa aproximadamente 25 g/dia para mulheres e 38 g/dia para homens.

A FIGURA 1.4 apresenta um cardápio diário de 2.200 kcal que inclui 31 g de fibras (21 g de fibras insolúveis). Nessa refeição, o percentual calórico referente aos lipídios contribui para 30% (gorduras saturadas, 10%), as proteínas para 16% e os carboidratos para 54% da ingestão calórica total. Cada aumento de 10 g de fibras totais em uma dieta com teor de fibras abaixo da média reduz o risco coronariano em cerca de 20%. Cinco porções diárias de frutas e vegetais combinadas com 6 a 11 porções de grãos (particularmente de grãos integrais) garante a ingestão dietética de fibras nos níveis recomendados. (Ver Capítulo 7 para obter informações a respeito do tamanho real das porções, que é menor do que o tamanho das porções típicas ingeridas pelos norte-americanos.) Os grãos integrais fornecem uma vantagem nutricional sobre os grãos refinados, porque eles contêm mais fibras, vitaminas, minerais e vários fitoquímicos, todos os quais afetam favoravelmente o estado de saúde. A ingestão excessiva de fibras (particularmente alimentos ricos em fibras com cascas de grãos e, portanto, com grandes quantidades de fitatos) não é recomendada para indivíduos com níveis nutricionais marginais; esses compostos geralmente prejudicam a absorção intestinal dos minerais cálcio e fósforo e de alguns oligoelementos, incluindo o ferro.

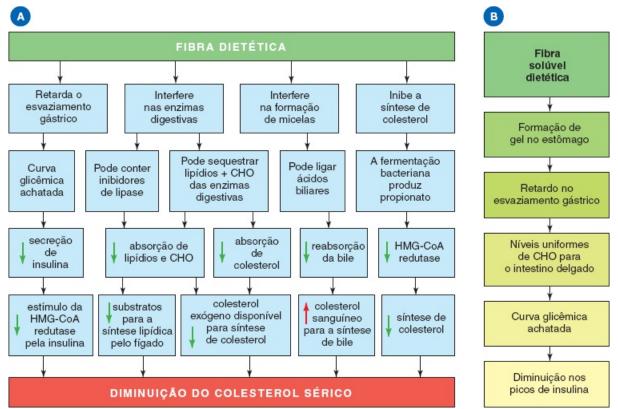


FIGURA 1.3 A. Possível mecanismo pelo qual as fibras dietéticas reduzem o colesterol sanguíneo. (CHO = Carboidrato; HMG-CoA redutase = Hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A redutase). B. Possíveis mecanismos pelos quais as fibras dietéticas solúveis reduzem a glicose sanguínea. (Modificada de McIntosh M, Miller C. A diet containing food rich in soluble and insoluble fiber improves glycemic control and reduces hyperlipidemia among patients with type 2 diabetes. *Nutr Rev* 2001;59:52.)

Polissacarídios animais

O glicogênio, o polissacarídio de reserva encontrado no músculo e no figado dos animais, é formado por um polímero de polissacarídio ramificado e com formato irregular semelhante à amilopectina nos amidos vegetais. Essa macromolécula, sintetizada a partir da glicose durante a glicogênese, varia de algumas centenas a milhares de moléculas de glicose unidas como uma cadeia de salsichas, com alguns pontos de ramificação para a inserção de ligações adicionais de glicose. A FIGURA 1.5 mostra que a síntese do glicogênio ocorre pela adição de unidades individuais de glicose a um polímero preexistente de glicogênio.

A FIGURA 1.6 ilustra que um indivíduo típico com 80 kg armazena aproximadamente 500 g de carboidratos. Entre eles, a maior reserva (aproximadamente 400 g) existe como glicogênio muscular; entre 90 e 110 g, como glicogênio hepático (a maior concentração, representando entre 3 e 7% do peso do figado); e apenas 2 a 3 g como glicose sanguínea. Como cada grama de glicogênio ou de glicose contém cerca de 4 kcal de energia, um indivíduo típico armazena entre 1.500 e 2.000 kcal de energia na forma de carboidratos – energia suficiente para uma corrida de 32 km em alta intensidade.

Dinâmica do glicogênio. Vários fatores determinam a taxa e a quantidade de degradação do glicogênio e de sua síntese subsequente. O glicogênio muscular age como a *principal fonte* de energia proveniente de carboidratos para os músculos ativos durante o exercício. Ao contrário do glicogênio muscular, o glicogênio hepático é convertido em glicose (sob o controle de uma enzima fosfatase específica) para ser transportada para o sangue até os músculos em atividade. A glicogenólise descreve esse processo de reconversão; ela fornece um suprimento rápido de glicose extramuscular. A depleção do glicogênio hepático e muscular, tanto por meio de uma restrição dietética quanto de um exercício intenso, estimula a síntese de glicose a partir de componentes estruturais de outros nutrientes, principalmente aminoácidos, por meio das vias metabólicas gliconeogênicas.

TABELA 1.1 Ingestão diária recomendada de fibras por idade e sexo e fontes de fibras totais (g)^a em grãos comuns e em produtos derivados deles, oleaginosas e sementes, vegetais e legumes, frutas e produtos assados.

Ingest	ão diária recomendada de fibras (g)	
Crianças 1 a 3 anos		19
Crianças 4 a 8 anos		25
Meninos 9 a 13 anos		31
Meninos 14 a 18 anos		38
Meninas 9 a 18 anos		26
Homens 19 a 50 anos		38
Homens 51 anos ou mais		30
Mulheres 19 a 50 anos		25
Mulheres 51 anos ou mais		21
Alimento	Porção	Fibra (g)/porção
Grãos		
Farelo de aveia	1 xícara	16,4
Farinha de trigo refinada, clareada	1 xícara	3,4
Espaguete, farinha integral	1 xícara	5,0
Pene, farinha integral	ne, farinha integral 1 xícara 10,0	
<i>Muffin</i> de aveia		
Farinha de trigo integral	1 xícara	15,1
Gérmen de trigo, torrado	1 xícara	15,6
Cuscuz marroquino	1 xícara	8,7
Pipoca, estourada em ar quente	1 xícara	1,3
Farelo de arroz	29,6 mℓ	21,7
Milhete	1 xícara	17,0
Grão de milho	1 xícara	4,5
Cevada, cozida, integral	1 xícara	4,6
Triguilho	1 xícara	25,6
Farinha de centeio — escura	1 xícara	17,7
Arroz selvagem	1 xícara	4,0
Cereal All-Bran [®]	½ xícara	8,5
Cevada	1 xícara	31,8
Aveia, cozida	1 xícara	4,1
Cereal Grape Nuts®	1 xícara	10,0

Macarrão, cozido, enriquecido	1 xícara	2,2
Arroz, branco	29,6 mℓ	1,5
Amêndoa, seca	29,6 mℓ	3,5
Manteiga de amendoim	1 colher de sopa	1,0
Macadâmia, seca	29,6 mℓ	1,5
Granola com baixo teor de gordura	1 xícara	4,5
Cheerios®	1 xícara	5,0
Oleaginosas e sementes		
Semente de abóbora, tostada e não salgada	29,6 mℓ	10,2
Castanha, tostada	29,6 mℓ	3,7
Amendoim, seco, não salgado	29,6 mℓ	3,5
Semente de girassol, seca	29,6 mℓ	2,0
Noz, picada, preta	29,6 mℓ	1,6
Vegetais e legumes		
Feijão-carioca, seco, cozido	1 xícara	19,5
Feijão-verde, fresco, cozido	1 xícara	16,0
Feijão-fradinho, cozido a partir do cru	1 xícara	12,2
Vegetais misturados (milho, cenoura, feijão)	1 xícara	7,2
Espiga de milho	1 unidade	3,2
Brócolis, cru	1 xícara	2,9
Feijão-preto	29,6 mℓ	2,5
Feijão-verde, cru, cozido	1 xícara	2,5
Alcachofra, crua	29,6 mℓ	2,3
Cenoura	1 unidade	2,3
Batata cozida	1 unidade	2,3
Tomate, cru	1 unidade	1,8
Cebola, fatiada, crua	1 xícara	1,8
Lentilhas, fritas	29,6 mℓ	1,1
Chilli com feijões	29,6 mℓ	0,9
Frutas		
Abacate	1 unidade	22,9
Framboesas, frescas	1 xícara	9,3
Pera, Bartlett	1 unidade	4,6
Figo	2 unidades	4,1
Mirtilo	1 xícara	3,9
Morango, fresco	1 xícara	3,9

Maçã, crua	1 unidade	3,5
Laranja	1 unidade	3,4
Toranja, cortada e fresca	1 unidade	3,0
Banana	1 unidade	2,3
Abacaxi, pedaços	1 xícara	2,3
Uvas, Thompson, sem sementes	1 xícara	1,9
Pêssego, fresco	1 unidade	1,5
Ameixa, pequena	1 unidade	0,6
Produtos assados		
Torrada integral	Fatia	2,3
Waffle, caseiro	1 unidade	1,1
Torta de abóbora	Fatia	5,4
Pão de aveia	Fatia	1,0
Pão francês	Fatia	0,7
Pão de Viena, simples	1 unidade	0,7
Enroladinho	1 unidade	0,6
Cookie com gotas de chocolate, caseiro	1 unidade	0,2
Pão de forma	Fatia	0,6
Pão de centeio alemão	Fatia	1,7
Pão de centeio	Fatia	1,9

Dados do United States Department of Agriculture.

Pão sete grãos

^aO teor de fibras cruas relatado nas tabelas de composição de alimentos (inclusive nos alimentos da tabela acima) se refere à porção orgânica do resíduo seco extraído com álcalis e ácidos a partir das cinzas do alimento após ele ser moído e seco até um peso constante em um forno a baixas temperaturas e após ele ter seu teor de gordura removido com solventes. A amostra do alimento livre de gordura é então fervida em ácido sulfúrico quente, rinsada com água quente e então fervida novamente em hidróxido de sódio diluído para a determinação do teor de fibras total do alimento.

Fatia

1,7



FIGURA 1.4 Exemplo de cardápio para café da manhã, almoço e jantar (2.200 kcal) contendo 31 g de fibra dietética. O teor de colesterol total da dieta é menor do que 200 mg e a quantidade total de cálcio é igual a 1.242 mg.

Os hormônios controlam os níveis de glicose circulante no sangue e desempenham um papel importante na regulação das reservas de glicogênio no figado e no músculo. O aumento dos níveis de glicose no sangue faz com que as células-beta do pâncreas secretem **insulina** adicional, forçando os tecidos periféricos a captarem o excesso de glicose. Esse mecanismo de retroalimentação inibe a secreção adicional de insulina, mantendo os níveis sanguíneos de glicose em uma concentração fisiológica adequada. Ao contrário, quando a glicose sanguínea cai abaixo da faixa normal, as células-alfa do pâncreas secretam imediatamente o hormônio oposto à insulina, o **glucagon**, para normalizar os níveis sanguíneos de glicose. Esse hormônio "antagonista da insulina" estimula a glicogenólise e a gliconeogênese hepáticas para aumentar a concentração de glicose no sangue.

Conversões importantes de carboidratos

Glicogênese: síntese de glicogênio a partir da glicose (glicose \rightarrow glicogênio)

Gliconeogênese: síntese de glicose a partir de componentes estruturais de nutrientes não carboidratos (p. ex., proteína \rightarrow glicose)

Glicogenólise: formação de glicose a partir do glicogênio (glicogênio \rightarrow glicose)

O corpo armazena comparativamente pouco glicogênio, de modo que a dieta afeta profundamente sua quantidade disponível. Por exemplo, um jejum de 24 horas ou uma dieta isocalórica com poucos carboidratos reduz grandemente as reservas de glicogênio. Ao contrário, a manutenção de uma dieta isocalórica rica em carboidratos por muitos dias aumenta as reservas de carboidratos do corpo até um nível quase duas vezes maior do que uma dieta balanceada.

O limite superior de armazenamento de glicogênio no organismo apresenta uma média de cerca de 15 g/kg de massa corporal, o equivalente a 1.050 g para um homem de tamanho médio com 70 kg e 840 g para uma mulher típica com 56 kg.

INGESTÃO DIETÉTICA RECOMENDADA DE CARBOIDRATOS

A FIGURA 1.7 ilustra o teor de carboidratos em alimentos selecionados. Fontes ricas em carboidratos incluem cereais, biscoitos, doces, pães e bolos. Frutas e vegetais parecem ser fontes menos valiosas, porque seus percentuais de carboidratos são derivados do peso total do alimento, o que inclui seu teor de água. Entretanto, as porções secas desses alimentos existem praticamente como carboidrato puro. Isso as torna uma fonte de alimento leve na forma desidratada durante caminhadas ou trilhas longas quando um indivíduo deve transportar seu suprimento de alimentos durante a atividade. A porção inferior da figura lista a quantidade de carboidratos em várias categorias de alimentos.

Em uma escala mundial, os carboidratos representam a fonte energética mais prevalente. Na África, por exemplo, quase 80% da ingestão energética total provêm dos carboidratos, enquanto em países caribenhos esses valores alcançam 65%. Os carboidratos contribuem para entre 40 e 50% das calorias totais na dieta norte-americana típica. Para o indivíduo sedentário com 70 kg, isso significa uma ingestão diária de carboidratos de cerca de 300 g. Para os indivíduos que participam de atividade física regular, os carboidratos devem fornecer cerca de 60% (400 a 600 g) do total energético diário, predominantemente como frutas, grãos e vegetais não refinados e ricos em fibras. Essa quantidade restitui, em conjunto com uma dieta rica em nutrientes, os carboidratos utilizados para abastecer os níveis elevados de atividade física. Durante treinamentos intensos, a ingestão de carboidratos deve aumentar para até 70% do total de calorias consumidas, desde que haja equilíbrio energético.³

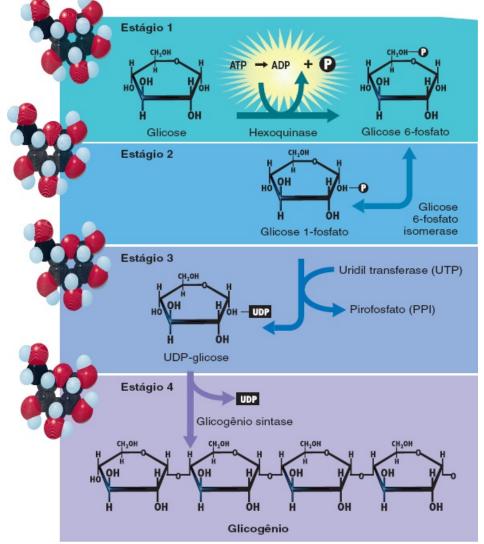


FIGURA 1.5 A síntese de glicogênio é um processo com quatro passos. *Estágio 1*: a adenosina trifosfato (ATP) doa um fosfato para a glicose, formando glicose 6-fosfato. Essa reação envolve a enzima hexoquinase. *Estágio 2*:

a glicose 6-fosfato é isomerizada em glicose 1-fosfato pela enzima glicose 6-fosfato isomerase. *Estágio 3*: a enzima uridil transferase reage a uridila trifosfato (UTP) com a glicose 1-fosfato, formando glicose uridila difosfato (UDP) (um fosfato é liberado quando UTP → UDP). *Estágio 4*: a UDP-glicose é ligada em uma extremidade de uma cadeia de glicogênio já existente. Isso forma uma nova ligação (conhecida como ligação glicosídica) entre as unidades adjacentes de glicose, com a liberação concomitante de UDP. Para cada unidade de glicose adicionada, 2 moles são convertidos em adenosina difosfato e fosfato.

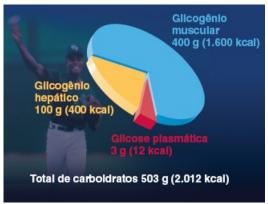
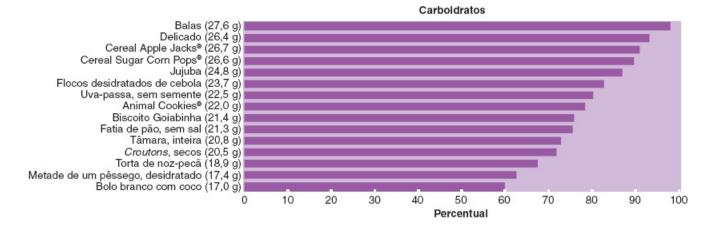


FIGURA 1.6 Distribuição da energia proveniente de carboidratos para um homem médio com 80 kg.

Fontes dietéticas nutritivas de carboidratos consistem em frutas, grãos e vegetais, mas a maioria das pessoas não consome esses alimentos. Na realidade, um norte-americano típico consome cerca de 50% dos carboidratos na forma de açúcares simples (32 a 46 kg de açúcar refinado por ano), predominantemente como açúcar refinado, mel, HFCS e todos os outros edulcorantes calóricos. A maior parte desse açúcar vem na forma de bebidas adoçadas (refrigerantes e sucos), doces, bolos, sorvete e açúcares em alimentos processados. Há 100 anos, a ingestão anual de açúcares simples era de apenas 1,81 kg por pessoa!



Boas fontes allmentares de carboldratos					
Allmento	Quantidade	CHO (g)	Allmento	Quantidade	CHO (g)
Frutas Ameixa Pera Maçã Laranja Uvas Fruit Roll-ups®	10 1 média 1 média 1 média 1 xícara 1 rolo	53 25 20 18 16	Cereals matinals Farinha de aveia, instantânea Flocos de milho Creme de trigo Raisin Bran [®] Bebldas	1 pacote 1/2 xícara 1 porção 1/2 xícara	25 24 22 21
Vegetals Batata Feijão verde Moranga Ervilhas	1 grande 1 xícara 1/2 xícara 1/2 xícara	42 39 15	Suco de uva Refrigerante de Cola Suco de laranja Leite, achocolatado Leite, desnatado	240 ml 360 ml 240 ml 240 ml 240 ml	42 38 27 26 14
Pães Pão italiano	1 média 20 cm de comprimento	10	Grãos, massas e amidos Arroz, cozido Espaguete Farofa para rechear Lentilhas	1 xícara 56,7 g seco 1 xícara 1 xícara	46 43 41 40
Muffin de aveia Panquecas Bagel Matzá (pão tradicional judaico) Pão integral	1 grande 3 (10 cm de diâmetro) 1 integral 1 folha	47 45 31 28 17	Doces, lanches e sobremes logurte de frutas Sorvete de casquinha Biscoito Goiabinha Mel Xarope de bordo	as 1 xícara 1 médio 3 2 colheres de sopa 2 colheres de sopa	50 35 33 30 26

FIGURA 1.7 Percentual de carboidratos em alimentos populares nos EUA, selecionados e organizados por tipo (*topo*). O número entre parênteses indica a quantidade de carboidrato, em gramas, para cada 28,4 g de alimento. Quantidade de carboidratos em vários alimentos populares nos EUA, agrupados por categoria (*base*).

O consumo de carboidratos fermentáveis em excesso (principalmente a sacarose) causa cáries, porém a contribuição do açúcar dietético para o risco de diabetes, obesidade, gota e doença coronariana ainda permanece uma área de controvérsia (ver a próxima seção). A substituição da sacarose pela frutose, um monossacarídio quase 80% mais doce do que o açúcar refinado, fornece uma doçura igual, porém com menos calorias. É discutido mais no Capítulo 8 a respeito do uso de frutose antes dos exercícios.

Um pouco de confusão a respeito dos carboidratos dietéticos

Existem preocupações a respeito dos efeitos negativos da dieta típica que apresenta uma alta **carga glicêmica** – um índice que incorpora tanto a quantidade de carboidratos quanto o índice glicêmico (ver Capítulo 8) – sobre o risco de obesidade, diabetes tipo 2, lipídios sanguíneos anormais e doença coronariana, particularmente entre indivíduos sedentários. ^{51,58,77,78,85,86} O consumo frequente e excessivo de tipos de carboidratos que são absorvidos mais rapidamente (*i. e.*, aqueles com maior índice glicêmico) pode alterar o perfil metabólico e aumentar o risco de doenças, particularmente em pessoas com excesso de gordura corporal. Por exemplo, a ingestão de uma refeição rica em carboidratos e com pouca gordura reduz a degradação de gordura e aumenta a síntese dessa substância de modo mais pronunciado em homens com sobrepeso do que em homens eutróficos. ⁵⁴ Mulheres com ingestão elevada dos carboidratos com as maiores cargas glicêmicas (e não a quantidade total de carboidratos consumidos) apresentaram 2,24 vezes maior propensão a desenvolverem doença cardíaca do que as mulheres

que ingeriram as menores cargas glicêmicas.⁷⁴ Os padrões dietéticos de mulheres acompanhadas por 6 anos revelaram que aquelas que consumiam uma dieta com muito amido e altamente glicêmica (batatas e arroz branco processado e com poucas fibras, macarrão regular e pão de forma, além de refrigerantes não dietéticos) apresentaram uma taxa de diabetes 2,5 vezes maior do que as mulheres que consumiram menos alimentos desse tipo e mais cereais integrais, frutas e vegetais ricos em fibras. As participantes que se tornaram diabéticas desenvolveram diabetes tipo 2, o tipo mais comum dessa doença e que afeta mais de 7,8% dos indivíduos nos EUA, ou mais de 28 milhões de adultos norte-americanos (diabetes.niddk.nih.gov/). Além disso, mais de 70 milhões de pessoas nesse país têm pré-diabetes, uma condição definida pela diminuição da tolerância à glicose ou prejuízo nos níveis de glicose em jejum, colocando-as em um risco mais elevado para o desenvolvimento de diabetes. A glicemia elevada no diabetes tipo 2 pode ser causada pelos seguintes fatores:

- 1. Diminuição do efeito da insulina nos tecidos periféricos (resistência à insulina).
- 2. Produção inadequada de insulina pelo pâncreas para o controle do açúcar sanguíneo (deficiência relativa de insulina).
- 3. O efeito combinado dos dois fatores anteriores.

A FIGURA 1.8 ilustra os níveis de glicose sanguínea utilizados para a classificação dos indivíduos como normais, prédiabéticos e diabéticos tipo 2. A insulina, produzida pelo pâncreas, facilita a transferência da glicose do sangue para as células do organismo. O diabetes tipo 1 ocorre quando nenhuma insulina é produzida. Se o pâncreas produz insulina, mas as células do seu corpo são incapazes de remover a glicose, você é resistente à insulina ou apresenta uma baixa sensibilidade à insulina. As pessoas têm pré-diabetes se os níveis sanguíneos de glicemia em jejum se encontram entre 100 e 125 mg/dl. Essa condição evolui para diabetes tipo 2 se a glicemia ficar ainda mais elevada, o que acontece em quase 95% de todos os casos de diabetes. Os valores de corte de glicose sanguínea variam se o sangue foi testado após um jejum de 12 horas (glicemia em jejum) ou duas horas após o consumo de uma bebida rica em glicose (teste de tolerância oral à glicose). A American Heart Association (AHA) encoraja os norte-americanos a reduzirem sua ingestão diária de açúcar de adição a apenas 100 calorias (6,5 colheres de chá ou 25 g) para mulheres e 150 ca-lorias (9,5 colheres de chá ou 38 g) para homens.



FIGURA 1.8 Classificação entre valores normais, pré-diabéticos e de diabetes tipo 2 para os níveis de glicose sanguínea em um teste de glicose em jejum ou em um teste oral de tolerância à glicose.

Açúcar de adição e o perfil lipídico sanguíneo

Pesquisadores alocaram 6.113 participantes no estudo National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) em cinco grupos com base no percentual de calorias totais consumidas como açúcar de adição. Os grupos variaram em ingestão diária de açúcar de adição de menos de 5% (3 colheres de chá de açúcar) até 25% ou mais (46 colheres de chá de açúcar). A ingestão de açúcar variou inversamente com os níveis do HDL-colesterol (58,7 mg/d ℓ no grupo que consumiu a menor quantidade de açúcar de adição até 47,7 mg/d ℓ no grupo que consumiu a maior quantidade) e diretamente com os níveis sanguíneos de triglicerídios (105 mg/d ℓ no grupo que consumiu menos açúcar e 114 mg/d ℓ no grupo que consumiu mais). Embora a pesquisa não tenha sido planejada para mostrar causa e efeito, ela argumenta a favor da troca das calorias vazias contidas nos açúcares por alimentos contendo um perfil mais nutritivo.

Fonte:

Welsh JA et al. Caloric sweetener consumption and dyslipidemia among US adults. JAMA 2010;303:1490.

Risco de diabetes tipo 2

Você tem um risco mais elevado de diabetes se:

- Tem 45 anos de idade ou mais
- Tem sobrepeso ou obesidade (o maior fator de risco, uma vez que aproximadamente 80% das pessoas com diabetes tipo 2 têm sobrepeso ou obesidade)
- É afro-americano, hispânico/latino-americano, asiático, provém das ilhas do Pacífico ou é um nativo americano
- Tem um pai, irmão ou irmã com diabetes
- Sua pressão sanguínea é acima de 140/90 mmHg
- Seus níveis de triglicerídios sanguíneos são de 250 mg/dℓ ou mais
- Tem altos níveis de gordura visceral e de gordura armazenada nos músculos e no figado (fatores intimamente relacionados com a resistência à insulina)
- Teve diabetes durante a gravidez ou deu à luz um recém-nascido com mais de 4,1 kg
- Pratica exercícios físicos menos de 3 vezes/semana.

Fonte:

Adaptado de www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/riskfortype2/.

Mudanças no estilo de vida que reduzem o risco de diabetes

Um acompanhamento a longo prazo realizado pelo Diabetes Prevention Outcomes Program (Programa de Efeitos da Prevenção do Diabetes), identificou que mudanças intensas no estilo de vida podem reduzir a propensão ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 em aproximadamente 60 milhões de norte-americanos em risco. Por exemplo:

- 1. Uma perda de peso modesta reduz o risco de diabetes em 34%.
- 2. A redução da ingestão diária de calorias e de gordura, caminhar 150 minutos por semana e uma perda de peso modesta se mostraram mais efetivos do que a terapia farmacológica para a prevenção do diabetes.
- 3. As mudanças no estilo de vida foram particularmente eficientes em pessoas com 60 anos de idade ou mais.
- 4. Além de reduzir o risco de diabetes, os benefícios adicionais a longo prazo para a saúde incluem a diminuição da pressão sanguínea e dos níveis sanguíneos de triglicerídios.

Fonte:

Knowler W et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Lancet 2009;374:1677.

A resistência à insulina/insulinemia induzida pela dieta frequentemente precede as manifestações da **síndrome metabólica**, que é definida quando um indivíduo apresenta três ou mais dos critérios indicados na **TABELA1.2** e que agora atinge mais de um em cada três norte-americanos.^{63,76} Em essência, a síndrome reflete a ocorrência conjunta de quatro fatores:

- 1. Prejuízo no metabolismo de glicose e de insulina.
- 2. Sobrepeso e distribuição de gordura abdominal.
- 3. Dislipidemia moderada.
- 4. Hipertensão.

Esses indivíduos apresentam um alto risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, efeitos danosos às paredes arteriais com uma formação acelerada de placas, diabetes e mortalidade por todas as causas, independentemente de sexo ou etnia.⁴⁷ Estimativas indicam que a prevalência de síndrome metabólica corrigida pela idade nos EUA seja de 25%, ou cerca de 47 milhões de homens e mulheres. O percentual aumenta com a idade e com níveis baixos de aptidão cardiovascular²⁴ e é particularmente elevado entre mexicanos que moram nos EUA e afro-americanos.¹⁷ A síndrome também tem surgido entre crianças e adolescentes obesos.⁹⁰

TABELA 1.2 Identificação clínica da síndrome metabólica.

Fator de risco Nível de corte

Obesidade abdominal^a

(circunferência da cintura)b

Homens Mulheres	> 102 cm > 88 cm	
Triglicerídios	≥ 150 mg/dℓ	
HDL-colesterol		
Homens	< 40 mg/dℓ	
Mulheres	< 50 mg/dℓ	
Pressão sanguínea	≥ 130/≥ 85 mmHg	
Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dℓ	

^aSobrepeso e obesidade estão associados à resistência à insulina e à síndrome metabólica. A obesidade abdominal está mais altamente correlacionada com fatores de risco metabólicos do que o aumento do índice de massa corporal (IMC). A simples medida da circunferência da cintura é recomendada para identificar o componente de peso corporal da síndrome metabólica.

^bAlguns pacientes do sexo masculino podem desenvolver múltiplos fatores de risco metabólicos quando a circunferência da cintura aumenta marginalmente, por exemplo, de 94 para 102 cm. Tais pacientes podem ter uma contribuição genética forte para a resistência à insulina, podendo se beneficiar de mudanças nos hábitos de vida, assim como homens com aumentos categóricos na circunferência da cintura.

Os casos de diabetes duplicaram ao redor do mundo

A quantidade de adultos com diabetes (tanto do tipo 1 quanto do tipo 2) duplicou mundialmente ao longo das três últimas décadas até quase 350 milhões em relação aos 152 milhões em 1980. Nos EUA, aumentou três vezes, chegando a 28 milhões de pessoas, sendo que 70% desse aumento está relacionado a uma crescente população envelhecendo, a dietas que mudaram ao longo do tempo, ao aumento da obesidade e às taxas crescentes de inatividade física. Muitos especialistas em saúde pública veem esse aumento com maior preocupação do que a hipertensão e os níveis de colesterol, que são tratados eficientemente com vários medicamentos. O custo total do diabetes diagnosticado nos EUA foi estimado em 174 bilhões de dólares, de acordo com os últimos dados da American Diabetes Association (ADA) (www.diabetes.org).

Fonte:

Finucane MM *et al.* National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet* 2011;378(9785):31.

Nem todos os carboidratos são fisiologicamente iguais

As taxas de digestão das diferentes fontes de carboidratos possivelmente explicam a ligação entre ingestão de carboidratos e diabetes. Amidos processados com baixos teores de fibras (e açúcares simples) são digeridos rapidamente e entram na corrente sanguínea em uma taxa relativamente rápida (índice glicêmico elevado), enquanto os carboidratos complexos não refinados ou com altos teores de fibras, que apresentam liberação mais lenta, minimizam a liberação de açúcar no sangue. O aumento elevado nos níveis sanguíneos de glicose com a ingestão de amidos processados e refinados aumenta a demanda de insulina, estimulando a superprodução de insulina pelo pâncreas, acentuando a hiperinsulinemia, aumentando as concentrações plasmáticas de triglicerídios e aumentando a síntese de gordura. O consumo desses alimentos por períodos prolongados pode, por fim, reduzir a sensibilidade do corpo à insulina (maior resistência à insulina), necessitando desse modo de quantidades progressivamente mais elevadas de insulina para o controle dos níveis sanguíneos de açúcar. *O diabetes tipo 2 ocorre quando*

o pâncreas não consegue produzir insulina suficiente para regular os níveis sanguíneos de glicose. Ao contrário, as dietas com carboidratos pouco glicêmicos e ricos em fibras tendem a diminuir os níveis de glicose sanguínea e a resposta insulínica após a alimentação, melhorando o perfil lipídico do sangue e aumentando a sensibilidade à insulina. ^{28,60,67,88}

O consumo regular de alimentos com alto índice glicêmico pode aumentar o risco cardiovascular porque os níveis elevados de glicose sanguínea promovem danos oxidativos e inflamação, elevando a pressão sanguínea, estimulando a formação de coágulos e reduzindo o fluxo sanguíneo. Para os pacientes com diabetes tipo 1, que necessitam de insulina exógena, o consumo de alimentos com baixos índices glicêmicos promove adaptações fisiológicas mais favoráveis ao controle glicêmico, às concentrações de HDL-colesterol, aos níveis séricos de leptina, ao gasto energético em repouso, à ingestão voluntária de alimentos e ao balanço nitrogenado.^{1,12}

Uma contribuição para a obesidade?

Cerca de 25% da população produz insulina em excesso por causa do consumo de carboidratos que são absorvidos rapidamente. Esses indivíduos resistentes à insulina têm risco elevado de obesidade se eles consumirem consistentemente esse tipo de dieta. O ganho de peso ocorre porque as quantidades anormais de insulina promovem a entrada de glicose nas células e facilitam a conversão de glicose em triglicerídios no figado, que, então, são acumulados como gordura corporal no tecido adiposo.

O pico de insulina em resposta ao aumento elevado nos níveis sanguíneos de glicose após a ingestão de carboidratos com índices glicêmicos elevados frequentemente diminui anormalmente a glicemia. Essa **hipoglicemia de rebote** dispara sinais de fome que fazem com que o indivíduo coma além do necessário. Esse cenário repetitivo de hiperglicemia seguida por hipoglicemia exerce seus efeitos mais profundos sobre indivíduos obesos e sedentários, que apresentam as maiores resistências à insulina e, consequentemente, os maiores picos de insulina em resposta à glicemia. Para as pessoas fisicamente ativas, a atividade física regular com intensidade baixa ou moderada produz os seguintes efeitos benéficos:

- 1. Exerce uma influência forte sobre o controle de peso.
- Estimula a oxidação de ácidos graxos plasmáticos, diminuindo a disponibilidade de ácidos graxos para o figado e anulando qualquer aumento nos níveis plasmáticos de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) e de triglicerídios.
- 3. Aumenta a sensibilidade à insulina, reduzindo a necessidade de insulina para uma dada captação de glicose.

Para reduzir os riscos de diabetes tipo 2 e obesidade, o consumo de carboidratos complexos não refinados e que são absorvidos lentamente fornece um tipo de carboidrato "de liberação lenta" sem produzir flutuações rápidas nos níveis sanguíneos de glicose. Se arroz, macarrão e pão ainda são as fontes escolhidas de carboidratos, eles devem ser consumidos em suas formas não refinadas, como arroz integral e macarrões e pães feitos com farinha integral. A mesma modificação dietética beneficia indivíduos envolvidos em treinamentos físicos intensos e em competições de *endurance*. Suas ingestões diárias de carboidratos devem se aproximar de 800 g (8 a 10 g/kg de massa corporal; ver Capítulo 7).

PAPEL DOS CARBOIDRATOS NO CORPO

Os carboidratos têm quatro funções importantes relacionadas com o metabolismo energético e a realização de exercícios.

Fonte de energia

Os carboidratos agem principalmente como um substrato energético, particularmente durante o exercício intenso. A energia derivada a partir da glicose sanguínea e da hidrólise do glicogênio hepático e muscular funciona, em última análise, para abastecer energeticamente os elementos contráteis do músculo e para outros tipos de trabalho biológico mais "silencioso".

Os carboidratos apresentam uso e depleção mais dramáticos durante o exercício extenuante e o treinamento intenso quando comparados com a gordura e a proteína. Para as pessoas fisicamente ativas, a ingestão diária de carboidratos mantém as reservas relativamente limitadas de glicogênio do corpo. Ao contrário, quando se excede a capacidade celular de armazenar glicogênio, são disparados a conversão e o armazenamento das calorias dietéticas provenientes dos carboidratos em excesso na forma de gordura.

Afeta a mistura de substratos metabólicos e poupa proteína

A disponibilidade de carboidratos afeta a mistura de substratos metabólicos catabolizados para obtenção de energia. A TABELA 1.3 mostra o efeito da redução da ingestão energética durante um jejum de 40 horas e durante a privação total de

alimentos por 7 dias sobre a glicose plasmática e a hidrólise da gordura. Após quase 2 dias de jejum, os níveis sanguíneos de glicose diminuem 35%, mas não alcançam níveis menores do que esse durante a abstinência adicional de alimentos. Ao mesmo tempo, os níveis de ácidos graxos e corpos cetônicos (acetoacetato e β-hidroxibutirato, subprodutos da hidrólise incompleta da gordura) circulantes aumentam rapidamente, com aumentos dramáticos das cetonas plasmáticas após 7 dias de jejum.

A ingestão adequada de carboidratos preserva as proteínas teciduais. Normalmente, as proteínas desempenham papéis vitais na manutenção tecidual, em seu reparo e crescimento e, em um grau menor, agem como uma fonte energética. As reservas de glicogênio são depletadas rapidamente durante as seguintes condições:

- Jejum.
- 2. Redução da ingestão energética e dietas hipoglicídicas.
- 3. Exercício extenuante prolongado.

A redução das reservas de glicogênio e dos níveis plasmáticos de glicose promove a síntese de glicose a partir tanto de proteínas (aminoácidos) quanto da porção glicerol da gordura (triglicerídio). Essa conversão gliconeogênica fornece uma opção metabólica para aumentar a disponibilidade de carboidratos (e manter a glicemia) com as reservas de glicogênio depletadas. Entretanto, o preço que é pago é a diminuição dos componentes proteicos do corpo, particularmente a proteína muscular. Em casos extremos, a gliconeogênese reduz a massa de tecido magro e produz uma carga de solutos para os rins, que devem excretar subprodutos contendo nitrogênio da degradação das proteínas.

TABELA 1.3 Mudanças nas concentrações plasmáticas de glicose, ácidos graxos e corpos cetônicos após 40 horas de jejum e após 7 dias consecutivos de jejum.

Nutriente (mmol/ℓ)	Valor de referência	Jejum de 40 h	Jejum de 7 dias
Glicose	5,5	3,6	3,5
Ácidos graxos	0,3	1,15	1,19
Corpos cetônicos	0,01	2,9	4,5

Substrato metabólico preferencial/evita cetose

Adaptada de Bender DA. Introduction to Nutrition and Metabolism. London: UCL Press, 1993.

Componentes do catabolismo de carboidratos agem como substratos "preferenciais" para o catabolismo de gorduras. O metabolismo insuficiente de carboidratos – seja por causa de limitações no transporte de glicose para as células (como ocorre no diabetes por causa de pouca produção de insulina ou insensibilidade à insulina), seja pela depleção de glicogênio por motivo de dieta inadequada, particularmente dietas pobres em carboidratos, ou exercício prolongado – promove mais mobilização de gordura do que sua oxidação. Isso produz uma degradação incompleta da gordura e o acúmulo de subprodutos semelhantes à acetona (principalmente o acetoa-cetato e o hidroxibutirato) chamados de **corpos cetônicos**. A formação excessiva de corpos cetônicos aumenta a acidez dos líquidos corporais, uma condição perigosa chamada de acidose, ou, em relação à degradação de gordura, **cetose**. O Capítulo 5 aprofunda a discussão a respeito dos carboidratos como iniciadores do

Fonte energética para o sistema nervoso central

catabolismo de gorduras.

O sistema nervoso central precisa de carboidratos para funcionar adequadamente. Em condições normais, o cérebro conta quase exclusivamente com a glicose como sua fonte energética. No diabetes não controlado, durante o jejum ou durante uma ingestão crônica reduzida em carboidratos, o cérebro se adapta após cerca de 8 dias e passa a metabolizar quantidades relativamente grandes de gordura (na forma de corpos cetônicos) como fonte alternativa de energia. Também ocorrem adaptações nos músculos esqueléticos durante dietas crônicas pobres em carboidrato e ricas em lipídio, quando eles aumentam o uso de gordura durante o exercício, poupando o glicogênio muscular.

A glicogenólise hepática mantém os níveis normais de glicose sanguínea durante o repouso e o exercício, em geral, na faixa de $100 \text{ mg/d} \ell$ (5,5 mM). No exercício intenso prolongado, os níveis sanguíneos de glicose por fim diminuem até níveis abaixo do normal porque ocorre depleção do glicogênio hepático e os músculos ativos continuam a utilizar a glicose sanguínea disponível. Os sintomas de níveis anormalmente baixos de glicose sanguínea, ou **hipoglicemia**, incluem fraqueza, fome e tontura. A redução da glicemia acaba prejudicando a realização do exercício e explica parcialmente a fadiga "central" associada ao exercício prolongado. A hipoglicemia profunda e prolongada (p. ex., induzida por uma superdosagem de insulina exógena) pode provocar perda de consciência e danos cerebrais irreversíveis.

Um macronutriente regulado finamente

A glicose sanguínea em geral permanece regulada dentro de limites estreitos por dois motivos principais: (1) ela age como a principal fonte de energia para as funções do tecido nervoso e (2) ela fornece o único substrato energético para os eritrócitos.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 1.1

Fatos sobre o diabetes em 2011 (www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf)

Todos os anos, pelo menos 1,6 milhão de pessoas nos EUA serão acrescentadas à quantidade de pessoas diagnosticadas com diabetes, predominantemente diabetes tipo 2, a sétima causa principal de morte. A prevalência do diabetes, que se espera dobrar durante os próximos 30 anos, faz com que sua prevenção e tratamento efetivos sejam uma prioridade para a saúde pública. Este segmento do livro, Saúde Pessoal e Nutrição para o Exercício, tem uma natureza que se aplica à população em geral, e não a um único indivíduo. Ele reflete as últimas estatísticas sobre como o diabetes — a incapacidade de o corpo produzir insulina suficiente (insuficiência insulínica) ou de utilizá-la efetivamente (resistência à insulina) para o metabolismo dos açúcares — afeta milhões de adultos e de crianças nos EUA. Uma quantidade um pouco maior de homens com 20 anos de idade ou mais (12 milhões) do que mulheres (11,5 milhões) sofre de diabetes. Cerca de 26,9% das pessoas com mais de 65 anos de idade (10,9 milhões) tinha diabetes em 2010. Os National Institutes of Health (NIH; www.nih.gov) estimam que entre 850.000 e 1,7 milhão de norteamericanos tenham diabetes tipo 1. Isso é traduzido como um a cada 400 ou 600 crianças e adolescentes. O restante tem diabetes tipo 2 e muitos milhões ainda não foram diagnosticados. Entre 2005 e 2008, com base na glicemia em jejum e nos níveis de hemoglobina A1c (hemoglobina glicada; um tipo de hemoglobina que identifica a média da concentração da glicose plasmática por um período de tempo prolongado), 35% dos adultos norte-americanos com 20 anos de idade ou mais tinham pré-diabetes (50% dos adultos com mais de 65 anos), colocando-os em risco elevado para o desenvolvimento de diabetes. A aplicação desse percentual para toda a população dos EUA em 2010 gera uma estimativa de 79 milhões de adultos norte-americanos com 20 anos de idade ou mais com pré-diabetes.

Grupo	Quantidade ou percentual de indivíduos que sofrem de diabetes
Idade ≥ 20 anos	25,6 milhões, ou 11,3% de todas as pessoas nessa faixa etária
Idade ≥ 65 anos	10,9 milhões, ou 26,9% de todas as pessoas nessa faixa etária
Homens	13,0 milhões, ou 11,8% de todos os homens com 20 anos de idade ou mais
Mulheres	12,6 milhões, ou 10,8% de todas as mulheres com 20 anos de idade ou mais
Brancos não hispânicos	15,7 milhões, ou 10,2% de todos os brancos não hispânicos com 20 anos de idade ou mais
Negros não hispânicos	4,9 milhões, ou 18,7% de todos os negros não hispânicos com 20 anos de idade ou mais

Pré-diabetes

O pré-diabetes se refere a uma condição em que os níveis de glicose sanguínea ou de hemoglobina A1c estão mais elevados do que o normal, mas ainda não são altos o suficiente para atravessar o limiar de diabetes. As pessoas com pré-diabetes têm um risco elevado de desenvolverem diabetes tipo 2, doença cardíaca e acidente vascular cerebral.

• Pesquisas mostram que pessoas com pré-diabetes que reduzem seu peso corporal e aumentam seus níveis de atividade física podem prevenir ou retardar o

- desenvolvimento de diabetes tipo 2 e, em alguns casos, retornar sua glicemia para valores normais
- Com base na glicemia em jejum ou nos níveis de hemoglobina A1c, e após corrigir os dados para as diferenças de idade na população, o percentual de adultos norte-americanos com 20 anos de idade ou mais que são pré-diabéticos entre 2005 e 2008 foi semelhante entre brancos não hispânicos (35%), negros não hispânicos (35%) e mexicanos americanos (36%)
- Utilizando uma fonte diferente de dados para outros grupos étnicos, um grupo com faixa etária diferente e uma definição diferente com base apenas na glicemia em jejum (e ajustando os dados para as diferenças de idade da população), 20% dos indígenas americanos com 15 anos de idade ou mais tinham prédiabetes entre 2001 e 2004.

Se as tendências continuarem sem alterações, uma em cada três crianças nascidas nos anos 2000 desenvolverá diabetes ao longo de sua vida. Um aumento crônico na glicemia pode causar as seguintes complicações médicas:

Doença cardíaca e acidente vascular cerebral

- Em 2004, doenças cardíacas foram observadas em 68% das mortes relacionadas com diabetes entre pessoas com mais de 65 anos
- Em 2004, foram observados acidentes vasculares cerebrais em 16% dos atestados de óbito relacionados com diabetes de pessoas com 65 anos de idade ou mais
- Adultos diabéticos têm taxas de morte por doença cardíaca entre duas e quatro vezes mais elevadas do que adultos sem diabetes
- O risco de acidente vascular cerebral aumentou entre duas e quatro vezes em pessoas diabéticas.

Hipertensão arterial

• Entre 2005 e 2008, dos adultos com 20 anos de idade ou mais com diabetes autodeclarado, 67% apresentavam pressão arterial maior ou igual a 140/90 mmHg ou utilizavam medicamentos prescritos contra hipertensão arterial.

Cegueira e problemas oculares

- O diabetes permanece sendo a principal causa de novos casos de cequeira entre adultos com idade entre 20 e 74 anos
- Entre 2005 e 2008, 4,2 milhões de pessoas (28,5%) com diabetes e mais de 40 anos de idade tinham retinopatia diabética e, entre elas, 655.000 (4,4% dos diabéticos) apresentavam retinopatia diabética avançada que poderia causar perda grave de visão.

Doença renal

- O diabetes, a principal causa de insuficiência renal, contribuiu para 44% dos novos casos de insuficiência renal em 2008
- Em 2008, 48.374 pessoas com diabetes começaram o tratamento para doença renal de estágio terminal
- Em 2008, um total de 202.290 pessoas com doença renal em estágio terminal causada por diabetes estava vivendo com diálise crônica ou com transplante renal.

Doenças no sistema nervoso

- Entre 60 e 70% das pessoas com diabetes têm formas moderadas ou graves de danos ao sistema nervoso. Os resultados desses danos incluem diminuição da sensibilidade ou dor nos pés e nas mãos, retardo da digestão de alimentos no estômago, síndrome do túnel do carpo, disfunção erétil ou outros problemas nervosos
- Quase 30% das pessoas com diabetes com mais de 40 anos de idade apresentam diminuição da sensibilidade nos pés (i. e., pelo menos uma área não tem sensação)
- Formas graves de doença nervosa diabética são a principal causa de amputação nas extremidades inferiores.

Amputações

- Mais de 60% das amputações não traumáticas dos membros inferiores ocorrem em pessoas diabéticas
- Em 2006, cerca de 65.700 amputações não traumáticas dos membros inferiores foram realizadas em pessoas diabéticas.

Doenças dentárias

- A doença periodontal (gengiva) é mais comum em pessoas diabéticas. Entre os adultos jovens, os diabéticos têm o dobro de risco de apresentar doenças periodontais do que aqueles sem diabetes
- Adultos com 45 anos de idade ou mais e com diabetes pouco controlado (A1c ≥ 9%) tinham 2,9 vezes mais chance de ter periodontite grave do que aqueles sem diabetes. A probabilidade era ainda maior (4,6 vezes) entre os fumantes com diabetes pouco controlado
- Cerca de um terço dos diabéticos tem doença periodontal grave, consistindo em perda de ligação (5 mm ou mais) das gengivas com os dentes.

Complicações na gestação

- O diabetes não controlado antes da concepção e durante o primeiro trimestre de gravidez em mulheres com diabetes tipo 1 pode causar defeitos congênitos sérios em 5 a 10% das gestações e causar abortos espontâneos em 15 a 20% das gestações. Por outro lado, para uma mulher com diabetes preexistente, a otimização dos níveis sanguíneos de glicose antes e durante o início da gravidez pode reduzir o risco de ocorrência de defeitos congênitos nas crianças
- O diabetes não controlado durante o segundo e o terceiro trimestres de gestação pode produzir recém-nascidos excessivamente grandes, causando riscos para a

mãe e a criança.

Outras complicações

- O diabetes não controlado frequentemente causa desequilíbrios bioquímicos os quais podem promover eventos agudos que ameaçam a vida, como a cetoacidose diabética e o coma hiperosmolar (não cetótico)
- Pessoas diabéticas são mais suscetíveis a muitas outras doenças. Uma vez que adquirem essas doenças, frequentemente elas apresentam os piores prognósticos. Por exemplo, elas estão mais propensas a morrer por pneumonia ou gripe do que as pessoas sem diabetes
- Pessoas diabéticas com 60 anos de idade ou mais são duas ou três vezes mais propensas a relatar incapacidade de caminhar 400 metros, subir escadas ou realizar
 as tarefas domésticas em comparação com pessoas não diabéticas da mesma faixa etária
- Diabéticos têm duas vezes mais chance de desenvolver depressão, que, por sua vez, pode complicar o cuidado do diabetes. Além disso, a depressão está associada a um aumento de 60% no risco de desenvolver diabetes tipo 2.

Prevenção das complicações do diabetes

Controle glicêmico

- Estudos nos EUA e em outros países descobriram que a melhora do controle glicêmico beneficia os indivíduos tanto com diabetes tipo 1 quanto com diabetes tipo 2. Em geral, cada ponto percentual diminuído nos resultados dos testes sanguíneos de A1c (p. ex., de 8,0 para 7,0%) pode reduzir o risco de complicações microvasculares (doenças oculares, renais e nervosas) em 40%. A diferença absoluta no risco pode variar para determinados subgrupos de indivíduos
- Em pacientes com diabetes tipo 1, a terapia insulínica intensa tem efeitos benéficos a longo prazo sobre o risco de doenças cardiovasculares.

Controle da pressão sanguínea

- Entre os diabéticos, o controle da pressão sanguínea reduz o risco de doenças cardiovasculares (doença cardíaca ou acidente vascular cerebral) entre 33 e 50% e o risco de complicações microvasculares (doenças oculares, renais e nervosas) em aproximadamente 33%
- Em geral, para cada redução de 10 mmHg na pressão arterial sistólica, o risco de qualquer complicação relacionada com o diabetes é reduzido em 12%
- Não foram observados benefícios na redução da pressão arterial sistólica para níveis abaixo de 140 mmHg em ensaios clínicos randomizados
- A redução da pressão arterial diastólica de 90 mmHg para 80 mmHg em pessoas diabéticas reduziu o risco dos principais eventos cardiovasculares em 50%.

Controle dos lipídios sanguíneos

O melhor controle do LDL-colesterol pode reduzir as complicações cardiovasculares em 20 a 50%.

Práticas de cuidado preventivo para olhos, pés e rins

- A detecção e o tratamento da doença ocular diabética com terapia a laser pode reduzir o desenvolvimento de perda grave de visão em 50 a 60%
- Cerca de 65% dos adultos diabéticos e com visão prejudicada pode se beneficiar do uso de óculos adequados
- Programas abrangentes de cuidados com os pés (i. e., que incluem avaliação de risco, educação a respeito do cuidado com os pés e terapia preventiva, tratamento dos problemas nos pés e encaminhamento para especialistas) podem reduzir as taxas de amputação em 45 a 85%
- A detecção e o tratamento da doença renal diabética pela diminuição da pressão sanguínea pode reduzir o declínio da função renal em 30 a 70%. O tratamento com medicamentos específicos para hipertensão arterial, chamados de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA), é mais efetivo na redução do declínio da função renal do que o tratamento com outros fármacos para a redução da pressão arterial
- Além de reduzirem a pressão arterial, IECA e BRA reduzem a proteinúria, um fator de risco para o desenvolvimento de doença renal, em cerca de 35%.

RESUMO

- 1. Os átomos são as unidades básicas de toda a matéria e desempenham um papel central na composição dos nutrientes dos alimentos e das substâncias biologicamente ativas.
- 2. Carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio agem como as unidades estruturais primárias para a maior parte das substâncias biologicamente ativas no corpo. Combinações específicas de carbono com oxigênio e hidrogênio formam carboidratos e lipídios. As proteínas são formadas a partir de combinações de carbono, oxigênio e hidrogênio com nitrogênio e minerais.
- 3. Os açúcares simples são formados por cadeias com três a sete átomos de carbono e hidrogênio e oxigênio em uma taxa de 2:1. A glicose, o açúcar simples mais comum, tem uma cadeia com seis carbonos: C₆ H₁₂O₆.
- **4.** Existem três tipos de carboidratos: monossacarídios (açúcares como glicose e frutose), dissacarídios (combinações de dois monossacarídios, como na sacarose, lactose e maltose) e oligossacarídios (com 3 a 9 resíduos de monossacarídios). Os polissacarídios que contêm 10 ou mais açúcares simples formam os amidos e as fibras nas plantas e o glicogênio, o principal polímero de glicose em animais.
- 5. A glicogenólise reconverte o glicogênio em glicose enquanto a gliconeogênese sintetiza glicose predominantemente a partir de esqueletos de carbono de

- aminoácidos.
- 6. As duas configurações básicas do amido são (1) amilose, formada por uma cadeia longa e reta de unidades de glicose; e (2) amilopectina, formada a partir de ligações de monossacarídios altamente ramificadas. A "digestibilidade" de um alimento contendo amido depende da predominância de uma forma de amido ou de outra.
- 7. A fibra, um polissacarídio estrutural vegetal não amido, resiste às enzimas digestivas humanas. Tecnicamente, as fibras não são nutrientes, e as fibras dietéticas solúveis e insolúveis conferem benefícios para a saúde, principalmente para o funcionamento gastrintestinal e para a redução dos riscos de doenças cardiovasculares.
- 8. A proteção contra doenças cardíacas e obesidade pode estar relacionada com o papel regulatório que as fibras dietéticas desempenham, reduzindo favoravelmente a secreção de insulina por tornarem a absorção de nutrientes mais lenta no intestino delgado após uma refeição.
- 9. Os norte-americanos consomem tipicamente entre 40 e 50% de sua energia total na forma de carboidratos. A maior ingestão de açúcar na forma de doces (açúcares simples) ocorre comumente na população, com possíveis efeitos prejudiciais para a regulação da glicose e da insulina, para o risco de doenças cardiovasculares e para obesidade.
- **10.** Homens e mulheres fisicamente ativos devem consumir cerca de 60% de sua energia diária na forma de carboidratos (400 a 600 g), predominantemente na forma de carboidratos complexos não refinados. Durante treinamentos intensos e atividades físicas prolongadas, a ingestão de carboidratos deve aumentar para 70% da energia total ou entre 8 e 10 g/kg de peso corporal.
- 11. O consumo frequente e excessivo de carboidratos com alto índice glicêmico pode alterar o perfil metabólico e aumentar o risco de síndrome metabólica, formada por obesidade, resistência à insulina, intolerância à glicose, dislipidemia e hipertensão.
- 12. O diabetes tipo 2, o tipo mais prevalente da doença, aflige mais de 8% das pessoas nos EUA, ou mais de 28 milhões de norte-americanos adultos. Além disso, mais de 70 milhões têm pré-diabetes, uma condição definida por tolerância à glicose prejudicada ou glicose em jejum elevada, colocando-os em risco aumentado para o desenvolvimento de diabetes.
- 13. Os carboidratos armazenados em quantidades limitadas no fígado e nos músculos (1) agem como uma fonte importante de energia, (2) evitam a degradação de proteínas para a geração de energia, (3) agem como iniciadores metabólicos para o metabolismo da gordura e (4) fornecem energia para o sistema nervoso central.
- 14. Uma dieta deficiente em carboidratos rapidamente depleta as reservas de glicogênio muscular e hepático. Isso afeta profundamente a capacidade de realização de exercícios aeróbicos de longa duração e anaeróbicos intensos.

LIPÍDIOS

NATUREZA DOS LIPÍDIOS

Lipídios (do grego *lipos*, que significa gordura), o termo genérico para um grupo heterogêneo de compostos, incluem óleos, gorduras, ceras e compostos relacionados. Os óleos são líquidos à temperatura ambiente, enquanto as gorduras permanecem sólidas. Uma molécula lipídica contém os mesmos elementos estruturais dos carboidratos, exceto pelo fato de que a ligação entre os átomos é marcadamente diferente entre eles. Especificamente, a taxa de hidrogênio para oxigênio nos lipídios excede consideravelmente aquela dos carboidratos. Por exemplo, a fórmula C_{57} $H_{110}O_6$ descreve o lipídio comum estearina, com uma taxa de H para O de 18,3:1; para os carboidratos, a taxa é de 2:1. Aproximadamente 98% dos lipídios dietéticos existem na forma de triglicerídios, enquanto cerca de 90% da gordura total do organismo encontra-se em depósitos de tecido adiposo nos tecidos subcutâneos.

TIPOS E FONTES DE LIPÍDIOS

As plantas e os animais contêm lipídios em longas cadeias de hidrocarbonetos. Os lipídios geralmente são gordurosos ao toque e são insolúveis em água e solúveis em solventes orgânicos, como éter, clorofórmio e benzeno. De acordo com uma classificação comum, os lipídios pertencem a um dos três tipos principais: **lipídios simples**, **lipídios compostos** e **lipídios derivados**. A TABELA 1.4 lista a classificação geral para os lipídios com exemplos específicos de cada tipo.

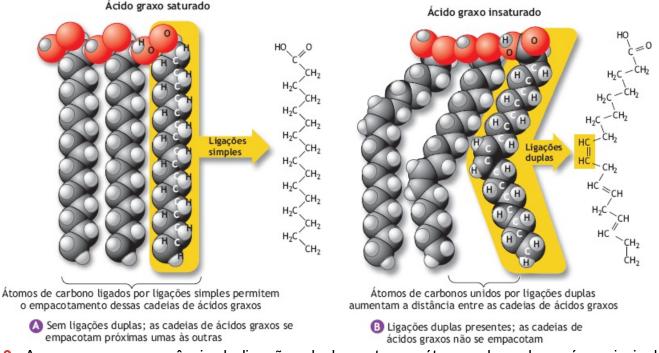
Lipídios simples

Os lipídios simples, ou "gorduras neutras", consistem principalmente em **triglicerídios**, as gorduras mais abundantes no corpo. Eles constituem a principal forma de armazenamento de gordura nas células adiposas (de gordura). Essa molécula é formada por dois agrupamentos diferentes de átomos. Um grupo, o **glicerol**, é formado por uma molécula de álcool com três carbonos que, por si só, não se qualifica como um lipídio por causa de sua alta solubilidade em água. Três grupos de átomos de carbono

em cadeia, em geral em número par, chamados de **ácidos graxos**, estão ligados à molécula de glicerol. Os ácidos graxos são formados por cadeias de hidrocarbonetos lineares com quatro a até mais de 20 átomos de carbono por cadeia, embora cadeias com comprimentos entre 16 e 18 carbonos prevaleçam.

Três moléculas de água são formadas quando glicerol e ácidos graxos se unem na síntese (**condensação**) da molécula de triglicerídio. Ao contrário, durante a hidrólise, quando a molécula de gordura é clivada em seus constituintes pela ação das **enzimas lipases**, três moléculas de água são inseridas no ponto em que a molécula se divide. A **FIGURA 1.9** ilustra a estrutura básica das moléculas de **ácidos graxos saturados** e de **ácidos graxos insaturados**. Todos os alimentos contendo lipídios consistem em uma mistura de diferentes proporções de ácidos graxos saturados e ácidos graxos insaturados. Os ácidos graxos são nomeados desse modo porque uma molécula de ácido orgânico (COOH) forma parte de sua estrutura química.

TABELA 1.4 Classificação geral do	os lipídios.
Tipo de lipídio	Exemplo
I. Lipídios simples Gorduras neutras Ceras	Triglicerídios (triacilgliceróis) Cera de abelha
II. Lipídios compostos Fosfolipídios Glicolipídios Lipoproteínas	Lecitinas, cefalinas, lipositol Cerebrosídeos, gangliosídios Quilomícrons, VLDL, LDL, HDL
III. Lipídios derivados Ácidos graxos	
Esteroides	Ácido palmítico, ácido oleico, ácido esteárico, ácido linoleico Colesterol, esgosterol, cortisol, ácidos biliares, vitamina D, estrógenos, progesterona, andrógenos Terpenos
Hidrocarbonetos	



estrutural entre ácidos graxos saturados ou insaturados. A O ácido graxo saturado ácido palmítico não conta com ligações duplas em sua cadeia de carbono e contém a quantidade máxima de átomos de hidrogênio. Sem ligações duplas, as três cadeias de ácido graxo saturado se encaixam mais intimamente e formam uma gordura "dura". B. As três ligações duplas do ácido linoleico, um ácido graxo insaturado, reduzem a quantidade de átomos de hidrogênio na cadeia de carbono. A inserção de ligações duplas na cadeia de carbono evita a associação próxima dos ácidos graxos, produzindo uma gordura "mais mole" ou um óleo. (De McArdle WD *et al. Exercise Physiology: Nutrition, Energy, and Human Performance.* 7th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:20.)

Ácidos graxos saturados

Um ácido graxo saturado contém apenas ligações covalentes simples entre os átomos de carbono; todas as ligações restantes são realizadas com hidrogênio. A molécula de ácido graxo é chamada de saturada porque ela tem tantos átomos de hidrogênio quanto é quimicamente possível.

Os ácidos graxos saturados encontram-se principalmente em produtos animais, como carne bovina (52% de ácidos graxos saturados), cordeiro, porco, frango e gema de ovo, e em laticínios, como creme de leite, leite, manteiga (62% de ácidos graxos saturados) e queijo. Os ácidos graxos saturados do reino vegetal incluem os óleos de coco e de palma (são líquidos à temperatura ambiente porque dispõem de cadeias curtas de ácidos graxos), gordura vegetal e margarina hidrogenada; bolos, tortas e biscoitos preparados comercialmente também contêm quantidades abundantes desses ácidos graxos.

Ácidos graxos insaturados

Os ácidos graxos insaturados contêm uma ou mais ligações duplas ao longo da cadeia principal de carbono. Cada ligação dupla reduz a quantidade de sítios potenciais de ligação com o hidrogênio; portanto, a molécula permanece insaturada em relação ao hidrogênio. Um ácido graxo monoinsaturado contém uma ligação dupla ao longo da cadeia de carbono. Exemplos incluem óleo de canola, azeite de oliva (77% de ácidos graxos monoinsaturados), óleo de amendoim e óleo de amêndoas, nozes-pecã e abacate. Um ácido graxo poli-insaturado contém duas ou mais ligações duplas ao longo da cadeia de carbono; exemplos incluem óleos de cártamo, girassol, soja e milho.

Os ácidos graxos provenientes de fontes vegetais geralmente são insaturados e tendem a se liquefazer à temperatura ambiente. Lipídios com ácidos graxos mais longos (mais carbonos na cadeia) e mais saturados permanecem sólidos à temperatura ambiente, enquanto aqueles com ácidos graxos mais curtos e mais insaturados permanecem moles. Os óleos são líquidos e contêm ácidos graxos insaturados. A hidrogenação transforma óleos em compostos semissólidos. Esse processo químico borbulha hidrogênio líquido no óleo vegetal, reduzindo as ligações duplas nos ácidos graxos insaturados e transformando-as em ligações simples, capturando mais átomos de hidrogênio nas cadeias de carbono. Isso gera uma gordura mais firme, porque a adição do hidrogênio às cadeias de carbono aumenta a temperatura de derretimento do lipídio. Os óleos hidrogenados se comportam como uma gordura saturada. As gorduras hidrogenadas mais comuns incluem substitutos de banha e a margarina.

Formação do triglicerídio

A FIGURA1.10 ilustra a sequência de reações na síntese de triglicerídios, um processo chamado de **esterificação**. Inicialmente, um substrato de ácido graxo ligado à coenzima A (CoA) forma um acil graxo-CoA, que é transferido ao glicerol (na forma de glicerol 3-fosfato). Nas reações subsequentes, dois acil graxos-CoA adicionais são ligados ao esqueleto de glicerol conforme a molécula de triglicerídio é formada. A síntese de triglicerídios aumenta após uma refeição pelos seguintes motivos:

- 1. Aumento dos níveis sanguíneos de ácidos graxos e glicose provenientes da absorção dos alimentos.
- 2. Um nível relativamente alto de insulina circulante, que facilita a síntese de triglicerídios.

Manteiga versus margarina | Um risco para a saúde nos ácidos graxos trans

Não é possível distinguir entre manteiga e margarina pelo seu teor calórico, mas sua composição de ácidos graxos é bastante diferente. A manteiga contém cerca de 62% de ácidos graxos saturados (que elevam dramaticamente o LDL-colesterol) em comparação com os 20% da margarina. Durante sua manufatura, a margarina e outras gorduras vegetais, como óleos de milho, soja e girassol insaturados se tornam parcialmente hidrogenados. Esse processo reorganiza a estrutura química do óleo originalmente poli-insaturado. O lipídio permanece duro (saturado), mas não tão duro quanto a manteiga. Um ácido graxo

insaturado *trans* é formado na margarina quando os átomos de hidrogênio localizados na cadeia de carbono reestruturada se movem de sua posição *cis* natural para o lado oposto da ligação dupla que separa os dois átomos de carbono (posição *trans*). Embora os ácidos graxos *trans* tenham estrutura muito parecida com a maior parte dos ácidos graxos insaturados, os hidrogênios opostos na cadeia de carbono trazem propriedades físicas semelhantes àquelas dos ácidos graxos saturados. Entre 70 e 75% dos ácidos graxos da margarina encontram-se na forma de ácidos graxos insaturados *trans*, ao contrário da manteiga, com 7%. Muitos alimentos encontrados em redes de *fast-food* populares contêm níveis consideravelmente altos de gorduras *trans*. Uma porção de batatas fritas pode conter até 3,6 g de gordura *trans*, já um *donut* ou um bolo inglês pode ter até 4,3 g. (Os óleos vegetais líquidos normalmente não têm ácidos graxos *trans*, mas algumas vezes eles são adicionados para aumentar o prazo de validade do óleo.) Como a margarina é formada por óleo vegetal, ela não contém colesterol; por sua vez, a manteiga é formada a partir de leite e contém entre 11 e 15 mg de colesterol a cada colher de chá. Os ácidos graxos *trans* representam cerca de 5 a 10% da gordura em uma dieta norte-americana típica.

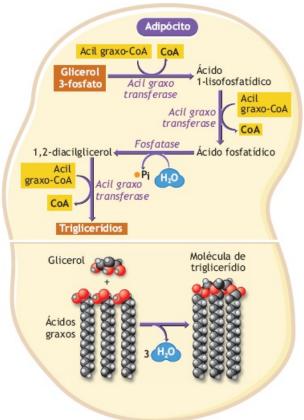


FIGURA 1.10 Porção superior. A formação de triglicerídios no tecido adiposo (e muscular) envolve uma série de reações (síntese por desidratação) que unem três moléculas de ácido graxo a um único esqueleto de glicerol. A porção inferior da figura resume essa ligação. (Reproduzida, com autorização, de McArdle W et al. Exercise Physiology Energy, Nutrition, and Human Performance. 6th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:22.)

Uma dieta rica em margarina e em alimentos assados comerciais, além de alimentos fritos preparados com óleos vegetais hidrogenados (espessados), aumenta as concentrações de LDL-colesterol, assim como uma dieta rica em ácidos graxos saturados. Ao contrário das gorduras saturadas, os óleos hidrogenados diminuem a concentração do HDL-colesterol benéfico e afetam negativamente marcadores de inflamação e de disfunção endotelial. 45,56,61,62 Os ácidos graxos *trans* também aumentam os níveis plasmáticos de triglicerídios e podem prejudicar a flexibilidade e o funcionamento das paredes arteriais. Um estudo prospectivo com mais de 84.204 mulheres de meia-idade saudáveis demonstrou que dietas ricas em ácidos graxos *trans* promovem resistência à insulina, elevando o risco de diabetes tipo 2.1,71

Lipídios na dieta

A FIGURA1.11 mostra a contribuição percentual aproximada de alguns grupos de alimentos comuns para o teor lipídico total da dieta norte-americana típica. Vegetais geralmente contribuem para cerca de 34% da ingestão diária de lipídios, e os 66% restantes provêm de fontes animais.

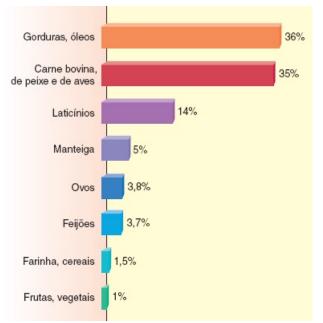


FIGURA 1.11 Contribuição das principais fontes de alimentos para o teor lipídico da dieta norte-americana típica.

Um indivíduo típico dos EUA consome cerca de 15% de sua energia diária total (mais de 22 kg por ano) na forma de gorduras saturadas. A relação entre o consumo de ácidos graxos saturados e o risco de doenças coronarianas fez com que nutricionistas e médicos recomendassem a substituição da maior parte dos ácidos graxos saturados e de praticamente todos os ácidos graxos trans na dieta por ácidos graxos mono e poli-insaturados não hidrogenados. O consumo de ambas as formas de ácidos graxos insaturados diminui o risco de doença coronariana para valores até menores do que os níveis normais. De um ponto de vista de saúde pública, aconselha-se que as pessoas consumam não mais do que 10% de sua ingestão energética total como ácidos graxos saturados (cerca de 250 kcal, ou 25 a 30 g/dia para um homem adulto jovem) e que mantenham toda a ingestão lipídica em valores menores do que 30% da energia total.

Óleos de peixe (e peixe) são saudáveis. Estudos dos perfis de saúde dos esquimós da Groenlândia, que consomem grandes quantidades de lipídios provenientes de peixes, focas e baleias e ainda assim apresentam uma baixa incidência de doença coronariana, indicaram um potencial de dois ácidos graxos essenciais poli-insaturados de cadeia longa de conferirem benefícios diversos para a saúde. Esses óleos, o ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosa-hexaenoico (DHA), pertencem à família **ômega 3** de ácidos graxos (também chamados de w-3, caracterizados por uma ligação dupla no terceiro carbono a partir do terminal w da molécula), encontrados principalmente nos óleos de mariscos, em arenque, salmão, sardinha, anchovas que se alimentam em água profundas, além de cavala e mamíferos marinhos (**FIGURA1.12**). Para aqueles que não consomem peixes, as fontes vegetais de ácido α-linolênico, outro óleo w-3 e precursor de EPA e DHA, incluem vegetais folhosos verde-escuros e linhaça, cânhamo, canola, soja e nozes, que o corpo humano é capaz de converter (embora em uma quantidade relativamente pequena) em EPA e DHA.

		2
0	Peixe	Ômega 3
	Arenque (Atlântico)	1,8
	Salmão (rei)	1,7
	Salmão (rosa/enlatado)	1,4
	Salmão (rosa/cozido)	1,2
	Cavala (Atlântico)	1,1
	Truta (arco-íris)	1,0
	Peixe-batata	0,9
	Peixe-espada	0,7
	Atum (enlatado, branco)	0,7
	Linguado	0,5
	Halibute	0,5
	Escamudo	0,5
	Cavala (rei)	0,4
	Bagre	0,2
	Hadoque	0,2
	Tilápia	0,2

FIGURA 1.12 Teor de ácidos graxos ômega 3 em vários tipos de peixe (gramas por porção cozida de 85 g).

A ingestão regular de peixes (duas vezes/semana ou 227 a 340 g de frutos do mar por semana) e de óleo de peixe (com um nível diário mínimo de 250 mg de DHA/EPA) exerce múltiplos efeitos fisiológicos que protegem contra doença coronariana. Eles são capazes de melhorar o perfil lipídico (particularmente os níveis plasmáticos de triglicerídios), 46,79 reduzir o risco global de doença cardíaca (particularmente o risco de fibrilação ventricular e de morte súbita), 20,37,49,94 reduzir o risco de doenças inflamatórias e reduzir (para os fumantes) o risco de contrair doença pulmonar obstrutiva crônica, 73 além de ajudar a evitar doenças crônicas relacionadas com obesidade, diabetes e doença cardiovascular. Os óleos de peixe w-3, particularmente o DHA, também se mostraram benéficos para o tratamento de vários transtornos psicológicos e reduziram o risco de desenvolvimento de doença de Alzheimer e de demências de início tardio, mas se mostraram ineficientes no alentecimento do declínio físico e mental de pacientes idosos com doença de Alzheimer. A ingestão de ácidos graxos de peixe e de alimentos marinhos provavelmente não reduz o risco de câncer. Deve ser destacado que vários estudos recentes levantam questionamentos a respeito do beneficio dos suplementos contendo óleo de peixe e de frutos do mar para todas as pessoas, particularmente para aquelas com doença arterial coronariana documentada.

Vários mecanismos explicam como a ingestão de peixe – com seus nutrientes cardioprotetores adicionais, que incluem selênio, vários antioxidantes naturais e proteínas não presentes no óleo de peixe – protege contra a morte causada pela doença cardiovascular. O óleo de peixe pode agir como um agente antitrombogênico, evitando a formação de coágulos sanguíneos nas paredes arteriais. Ele também pode inibir o crescimento de placas ateroscleróticas, reduzir a pressão de pulso e a resistência vascular total (aumentando a complacência arterial) e estimular a liberação de óxido nítrico endotelial, melhorando a perfusão do miocárdio. O efeito do óleo na diminuição dos triglicerídios também protege, porque os níveis plasmáticos de triglicerídios predizem fortemente o risco de doença arterial coronariana.

Talvez o beneficio cardioprotetor mais poderoso dos óleos de peixe esteja relacionado com os seus efeitos antiarrítmicos no tecido miocárdico.² Essa proteção contra as arritmias ventriculares ocorre por causa dos efeitos únicos que os ácidos graxos w-3 dietéticos exercem sobre o teor respectivo de ácidos graxos w-3 nas membranas celulares do miocárdio. No caso de estresse fisiológico grave (p. ex., ataque isquêmico por causa de uma redução no fluxo sanguíneo miocárdico), os ácidos graxos w-3 na membrana celular são liberados e protegem localmente o miocárdio contra o desenvolvimento e a propagação de uma frequência cardíaca elevada (taquicardia), que frequentemente causa parada cardíaca e morte súbita.

Ingestão lipídica total moderada. Na busca de uma boa saúde e um desempenho físico ótimo, as práticas prudentes recomendam utilizar lipídios tanto para cozinhar quanto para consumir derivados principalmente de fontes vegetais. Entretanto, essa abordagem pode ser muito simplista, porque a ingestão total de ácidos graxos saturados e insaturados pode constituir um risco para o desenvolvimento de diabetes e de doença cardiovascular. Desse modo, os indivíduos devem então reduzir a ingestão de todos os lipídios, particularmente das fontes lipídicas ricas em ácidos graxos saturados e ácidos graxos *trans*. Também existem preocupações a respeito da associação de dietas ricas em gordura com o desenvolvimento de cânceres

de ovário, cólon e endométrio, entre outros.

A FIGURA 1.13 lista o teor de ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poli-insaturados em várias fontes de lipídios dietéticos. Todas as gorduras contêm uma mistura de cada tipo de ácido graxo, embora diferentes ácidos graxos predominem em determinadas fontes lipídicas. Nos alimentos, o ácido α-linolênico é o principal ácido graxo w-3; o ácido linoleico é o principal ácido graxo ômega 6; e o ácido oleico é o principal ácido graxo ômega 9. Esses ácidos graxos fornecem componentes para estruturas corporais vitais, desempenham papéis importantes na função imunológica e na visão, ajudam a formar e a manter a integridade das membranas plasmáticas e produzem compostos semelhantes a hormônios chamados de eicosanoides.

É possível obter ácidos graxos poli-insaturados w-3 e w-6 (abundantes na maioria dos óleos vegetais, exceto os tropicais) apenas pela dieta. Como eles agem como precursores de outros ácidos graxos que o corpo não consegue sintetizar, eles são chamados de **ácidos graxos essenciais**. Cerca de 1 a 2% da ingestão energética total deve ser feita por meio do ácido linoleico. Para uma ingestão de 2.500 kcal, isso corresponde a uma colher de sopa de óleo vegetal por dia. Maionese, óleos de cozinha, molhos de salada, grãos integrais, vegetais e outros alimentos fornecem facilmente essa quantidade. Peixes gordurosos (salmão, atum ou sardinha) ou óleos de canola, soja, cártamo, girassol, gergelim e linhaça são as melhores fontes de ácido α-linolênico ou seus ácidos graxos w-3 relacionados, EPA e DHA.

Óleo de peixe, exercício regular e cromossomos mais jovens e saudáveis

Os telômeros, as extremidades dos terminais das fitas de DNA que são removidas quando as células se dividem e se replicam, fornecem uma ideia de envelhecimento biológico (ao contrário do envelhecimento cronológico) e do risco de doença cardiovascular, com telômeros mais curtos indicando um envelhecimento mais rápido. Agora parece que dois comportamentos modificáveis, o exercício regular e o consumo de ácidos graxos w-3 do peixe, podem retardar o processo de envelhecimento em nível celular. Por exemplo, manter a aptidão aeróbica após os 40 anos preserva o comprimento dos telômeros, o que pode refletir um mecanismo molecular por trás dos efeitos antienvelhecimento do exercício regular.

De um ponto de vista nutricional, as gorduras w-3 do óleo de peixe também diminuem o envelhecimento biológico em nível celular. Em um estudo longitudinal de 5 anos com pacientes com doença arterial coronariana estável, aqueles com os níveis sanguíneos mais elevados de ácidos graxos w-3 apresentaram os menores encurtamentos de telômeros, enquanto aqueles com os menores níveis de w-3 apresentaram maior taxa de encurtamento. Esses achados fizeram com que a American Heart Association fizesse recomendações a respeito dos benefícios do exercício físico regular e do consumo de duas ou mais porções semanais de 100 g de peixe, particularmente que contenham níveis elevados de ácidos graxos w-3, como o salmão (para o fornecimento de cerca de 500 a 100 mg de DHA e EPA por dia).

Fontes:

Farzaneh-Far R *et al.* Association of marine omega-3 fatty acid levels with telomeric aging in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2010;303:25.

LaRocca TJ *et al.* Leukocyte telomere length is preserved with aging in endurance-exercise trained adults and related to maximal aerobic capacity. *Mech Ageing Dev* 2010;131:165.

Lipídios | O bom, o ruim e o feio

Termos subjetivos descrevem o impacto dos vários tipos de ácidos graxos na dieta. Os ácidos graxos insaturados, que contêm uma (monoinsaturados) ou mais (poli-insaturados) ligações duplas ao longo da cadeia de carbono, são classificados como desejáveis, uma vez que diminuem os níveis de colesterol sanguíneo, particularmente o LDL-colesterol perigoso. Ao contrário, o consumo de ácidos graxos saturados, que contêm apenas ligações simples entre os átomos de carbono, estimula a produção hepática de LDL-colesterol. Ainda mais perigoso, o consumo de óleos vegetais insaturados parcialmente hidrogenados, processo que produz ácidos graxos *trans*, não apenas aumenta as concentrações de LDL como também diminui os níveis do HDL-colesterol benéfico.

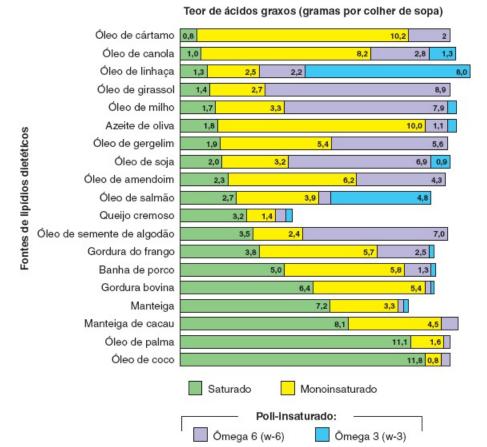


FIGURA 1.13 Teor de ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poli-insaturados em várias fontes de lipídios dietéticos.

Lipídios compostos

Os lipídios compostos são formados por uma molécula de triglicerídios combinada com outras substâncias químicas e representam cerca de 10% das gorduras totais do corpo. Um grupo de triglicerídios modificados, os **fosfolipídios**, contém uma ou mais moléculas de ácidos graxos combinadas com um grupo contendo fósforo e com uma base nitrogenada. Esses lipídios são formados em todas as células, embora o figado sintetize a maior parte deles. A porção contendo fósforo dos fosfolipídios dentro da bicamada da membrana plasmática atrai a água (é hidrofílica), enquanto a porção lipídica repele a água (é hidrofóbica). Assim, os fosfolipídios interagem com água e lipídios, modulando os movimentos de líquidos através das membranas celulares. Os fosfolipídios também mantêm a integridade estrutural das células, desempenham um papel importante na coagulação sanguínea e fornecem integridade estrutural para a bainha de isolamento que recobre as fibras nervosas. A **lecitina**, o fosfolipídio distribuído mais amplamente nas fontes alimentares (figado, gema de ovo, gérmen de trigo, nozes e soja), age no transporte e no uso de ácidos graxos e de colesterol. A lecitina não é classificada como um nutriente essencial porque o corpo produz as quantidades necessárias dela.

Outros lipídios compostos incluem os **glicolipídios** (ácidos graxos ligados a carboidrato e nitrogênio) e as **lipoproteínas** solúveis em água (formadas principalmente no figado, quando proteínas são unidas a triglicerídios ou fosfolipídios). *As lipoproteínas fornecem o principal modo de transporte de lipídios no sangue*. Se os lipídios sanguíneos não se ligassem a proteína, eles literalmente flutuariam, como um creme em um leite fresco não homogêneo.

Colesterol ligado a lipoproteínas de alta e de baixa densidade

A FIGURA 1.14 ilustra a dinâmica geral do colesterol dietético e das lipoproteínas, incluindo seu transporte entre o intestino delgado, o figado e os tecidos periféricos. Existem quatro tipos de lipoproteínas de acordo com sua densidade gravitacional. Os quilomícrons são formados quando gotículas lipídicas emulsificadas (incluindo triglicerídios de cadeia longa, fosfolipídios e ácidos graxos livres) deixam o intestino e entram na vasculatura linfática. Em condições normais, o figado metaboliza os quilomícrons e os envia para armazenamento no tecido adiposo. Os quilomícrons também transportam as vitaminas lipossolúveis A, D, E e K.

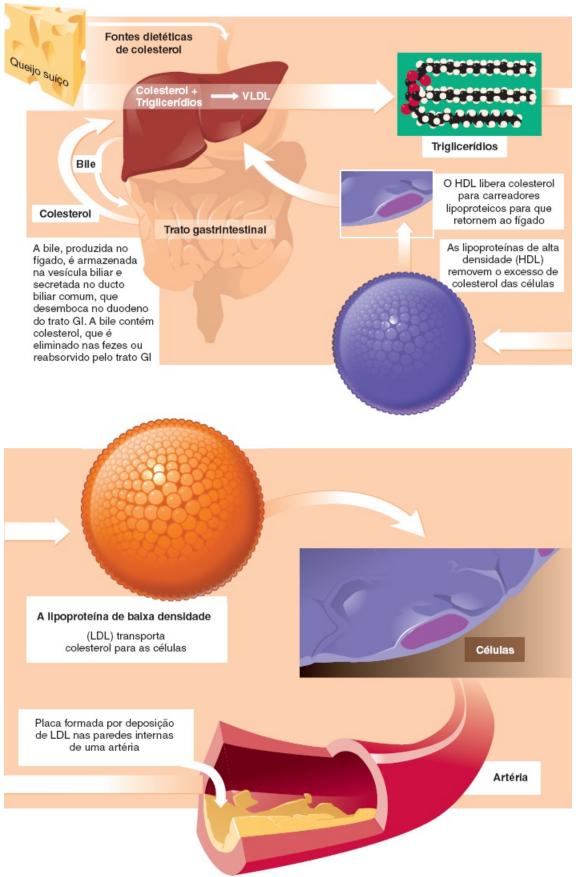


FIGURA 1.14 Interação geral do colesterol dietético com as lipoproteínas e seu transporte entre intestino delgado, fígado e tecidos periféricos.

Lipoproteínas de alta densidadee risco de câncer

Uma metanálise de 24 ensaios clínicos randomizados controlados observou que, a cada aumento de 10 mg/d ℓ no HDL-colesterol, há diminuição do risco de câncer em 36%, relação que se torna ainda mais forte após ajustes para fatores demográficos e para fatores de risco de outros cânceres. Os pesquisadores especularam que o HDL pode exercer efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes que reduzem o risco de câncer ou exercer efeitos benéficos no sistema imune, destruindo células anormais com

potencial para a formação de tumores. Também é possível que mudanças para estilos de vida mais saudáveis (adotar uma dieta nutritiva, praticar exercícios físicos regularmente, manter um peso corporal saudável e não fumar), que elevam os níveis de HDL, também atuem reduzindo o risco de condições crônicas associadas a um risco elevado de câncer.

Fonte:

Karas RH et al. Baseline and on-treatment high-density lipoprotein cholesterol and the risk of cancer in randomized controlled trials of lipid-altering therapy. J Am Coll Cardiol 2010;55:2846.

O figado e o intestino delgado produzem HDL. O HDL contém o maior percentual de proteína (cerca de 50%) e o menor teor de lipídio total (cerca de 20%) e de colesterol (cerca de 20%) em comparação com as outras lipoproteínas. A degradação de VLDL produz LDL. O VLDL, formado no figado a partir de gorduras, carboidratos, álcool e colesterol, contém o maior percentual de lipídios (95%), dos quais cerca de 60% consistem em triglicerídios. O VLDL transporta triglicerídios para os músculos e para o tecido adiposo. A ação da enzima lipase lipoproteica produz uma molécula de LDL mais densa, porque agora ela contém menos lipídios. LDL e VLDL têm mais componentes lipídicos do que proteicos.

Colesterol "ruim". Entre as lipoproteínas, o LDL, que normalmente carrega entre 60 e 80% do colesterol sérico total, tem a maior afinidade pelas células da parede arterial. O LDL transporta colesterol para o tecido arterial, onde o LDL é oxidado e participa da proliferação das células musculares lisas e de outras mudanças desfavoráveis que danificam e estreitam as artérias. De acordo com os US Centers for Disease Control and Prevention, cerca de um terço dos adultos tem níveis elevados de LDL e, embora um terço deles controle esses níveis, menos da metade dos indivíduos é tratada para essa condição. O exercício aeróbico regular, o acúmulo de gordura visceral e a composição de macronutrientes da dieta impactam as concentrações séricas de LDL.

Colesterol "bom". Ao contrário do LDL, o HDL protege contra doenças cardiovasculares. O HDL age como um varredor no transporte reverso de colesterol, removendo colesterol da parede arterial. Ele então é levado para o figado para que seja incorporado nos sais biliares e seja subsequentemente excretado pelo trato gastrintestinal.

Oleaginosas para a saúde do coração

Uma peça fundamental na prevenção e tratamento das doenças cardíacas são as intervenções dietéticas que diminuem os níveis de colesterol sanguíneo e modificam favoravelmente as concentrações de lipoproteínas. O consumo de um conjunto diverso de oleaginosas — amêndoas, avelãs, amendoins, nozes, pinhões, pistaches, nozes-pecã —, com sua riqueza de proteínas vegetais, ácidos graxos insaturados, fibras dietéticas, minerais, vitaminas, antioxidantes e fitosteróis, pode desempenhar um papel importante nos recursos dietéticos para alcançar esses objetivos. Uma análise de estudos agrupados recentemente comparou os níveis de colesterol entre grupos que consumiam oleaginosas (quase 70 g por dia) e grupos-controle, que não consumiram oleaginosas ao longo de períodos que variaram entre 3 e 8 semanas. Os participantes que adicionaram oleaginosas em suas dietas tiveram uma diminuição média de 5,1% em seus níveis totais de colesterol, uma diminuição de 7,4% no LDL-colesterol e uma melhora de 8,3% na taxa de LDL para HDL. Uma diminuição de 10,2% nos níveis de triglicerídios também foi observada nos indivíduos com níveis elevados de triglicerídios.

Fonte:

Sabate J et al. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. Arch Intern Med 2010;170:821.

Confira

Um programa *on-line* calcula o risco e os níveis adequados de colesterol para adultos (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm).

As quantidades de LDL- e HDL-colesterol e suas taxas específicas (p. ex., HDL ÷ colesterol total), além de suas subfrações, fornecem indicadores mais significativos a respeito do risco de doença arterial coronariana do que o colesterol total sozinho. O exercício aeróbico regular e a abstinência do tabagismo aumentam o HDL-colesterol, diminuem o LDL-colesterol e alteram favoravelmente a taxa LDL/HDL.^{50,80}

Lipídios derivados

Os lipídios derivados são formados a partir dos lipídios simples e compostos. Ao contrário das gorduras neutras e dos

fosfolipídios com cadeias de hidrocarbonetos, os lipídios derivados contêm anéis de hidrocarbonetos. O **colesterol**, *o lipídio derivado mais amplamente conhecido, existe apenas no tecido animal*. A estrutura química do colesterol fornece o esqueleto para a síntese de todos os compostos esteroides do corpo (p. ex., sais biliares, vitamina D, hormônios sexuais e hormônios adrenocorticais). O colesterol não contém ácidos graxos, mas compartilha algumas das características físicas e químicas dos lipídios. Assim, de um ponto de vista dietético, o colesterol é considerado um lipídio.

O colesterol, distribuído amplamente na membrana plasmática de todas as células, é obtido tanto pela dieta (**colesterol exógeno**) quanto pela síntese celular (**colesterol endógeno**). Mesmo que o indivíduo mantenha uma dieta "livre de colesterol", a síntese de colesterol endógeno varia entre 0,5 e 2,0 g/dia. Mais colesterol endógeno é formado quando é feita uma dieta rica em ácidos graxos saturados, que facilitam a síntese de colesterol pelo figado. Embora o figado sintetize cerca de 70% do colesterol corporal, outros tecidos – incluindo as paredes das artérias e os intestinos – também são capazes de sintetizá-lo. A taxa de síntese endógena em geral satisfaz as necessidades do corpo; portanto, reduzir severamente a ingestão de colesterol, exceto em mulheres grávidas e crianças, provavelmente não causa problemas.

Funções do colesterol

O colesterol participa de muitas funções corporais complexas, incluindo a síntese de membranas plasmáticas, e age como precursor na síntese de vitamina D e de hormônios da glândula adrenal, bem como dos hormônios sexuais estrógenos, andrógenos e progesterona. O colesterol fornece um componente crucial para a síntese de sais biliares, que emulsificam os lipídios durante a digestão e desempenham um papel importante na formação de tecidos, órgãos e estruturas corporais durante o desenvolvimento fetal.

A TABELA 1.5 apresenta o teor de colesterol por porção de alimentos comuns provenientes de carne e de laticínios. A gema dos ovos constitui uma fonte rica de colesterol, bem como as carnes vermelhas e as vísceras (figado, rim e miolos). Os mariscos, particularmente o camarão, e os laticínios (sorvete, queijo cremoso, manteiga e leite integral) contêm quantidades relativamente elevadas de colesterol. Alimentos de origem vegetal *não contêm* colesterol.

Níveis de colesterol sérico e doença cardiovascular

Preditores poderosos do risco de doença arterial coronariana incluem níveis elevados de colesterol sérico total e da molécula LDL, rica em colesterol. O perigo se torna particularmente aparente quando combinado com outros fatores de risco para doenças cardiovasculares, como tabagismo, sedentarismo, obesidade e hipertensão arterial não tratada. Existe uma relação contínua e gradual entre colesterol sérico e morte por doença arterial coronariana; assim, a diminuição dos níveis de colesterol parece oferecer uma proteção prudente contra a doença cardiovascular. Para indivíduos com doença cardiovascular, o fluxo de sangue coronariano melhora (reduzindo assim a isquemia miocárdica durante a vida cotidiana) em 6 meses ou menos quando terapia dietética e farmacológica diminuem agressivamente os níveis de colesterol sanguíneo total e de LDL-colesterol.⁴ Por exemplo, fármacos chamados de estatinas reduzem os níveis de colesterol em até 60 mg/dl. Estudos com animais mostram que uma dieta rica em colesterol e em ácidos graxos saturados aumenta os níveis de colesterol sérico em animais "suscetíveis". Essa combinação dietética acaba por produzir aterosclerose, um processo degenerativo que forma depósitos ricos em colesterol (placa) no revestimento interno das artérias médias e grandes, estreitando-as e, por fim, fechando-as. Em seres humanos, o colesterol dietético eleva a taxa de colesterol total para o HDL-colesterol, afetando negativamente o perfil de risco de colesterol. A redução da ingestão de ácidos graxos saturados e de colesterol geralmente diminui o colesterol sérico, embora para a maior parte das pessoas esse efeito seja modesto. De modo semelhante, o aumento da ingestão dietética de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados diminui o colesterol sanguíneo.³⁸ A TABELA 1.6 apresenta as recomendações da American Heart Association (AHA; www.americanheart.org) para os níveis de triglicerídios, colesterol total e as subfrações LDL e HDL.

Uma doença significativa com consequências preocupantes

As doenças cardiovasculares ceifam mais vidas de cidadãos norte-americanos do que as seis causas principais de morte subsequentes. Mais de 600 norte-americanos morrem por dia de infartos do miocárdio e praticamente metade deles são mulheres. Cerca de 6 anos após um infarto do miocárdio, aproximadamente 20% dos homens e 35% das mulheres passarão por um segundo ataque.

TABELA 1.5 Teor de colesterol em alguns alimentos comuns nos EUA. Alimento Colesterol (mg) Quantidade **Carne** Miolo, frito 1.696 85 g Fígado, galinha 537 85 g 497 Caviar 85 g Fígado, bovino, frito 410 85 g Costelas, cozidas 198 170 g Camarão, fervido 166 85 g Atum, light, salmoura 93 1 lata Peito de frango, frito, sem pele 91 85 g Halibute, defumado 86 85 g Cordeiro, grelhado 84 1 fatia 80 Haliote, frito 85 g Hambúrguer 75 85 g Carne enlatada 73 85 g Frango ou peru, carne magra 70 85 g Lagosta, cozida 61 85 g Moluscos 57 85 g 57 Taco, de carne 1 unidade Peixe-espada, grelhado 50 85 g Tira de *bacon* 36 3 pedaços Salsicha 29 1 unidade 27 Salsicha, apenas carne bovina 1 unidade Batatas fritas, McDonald's 13 Tamanho médio Laticínio Salada de ovos 1 xícara 629 Flan, cozido 1 xícara 213 Ovo, gema 1 unidade grande 211 Sorvete, casquinha, baunilha 1 xícara 153 Gemada 1 xícara 149 Sorvete, cremoso 1 xícara 88 47 1 fatia Pizza, de queijo Leite, integral 1 xícara 34 Queijo cottage, coalho grande 1 xícara 34 Queijo, cheddar 30 28 g

Leite, semidesnatado, 2%	1 xícara	18	
Milk-shake de chocolate	1 xícara	13	
Manteiga	1 tablete	11	
Queijo <i>cottage</i> , semidesnatado, 1%	1 xícara	10	
logurte, semidesnatado, com fruta	1 xícara	10	
Leitelho (> 1% de gordura)	1 xícara	9	
Leite, desnatado	1 xícara	5	
Maionese	1 colher de sopa	5	

INGESTÃO LIPÍDICA DIETÉTICA RECOMENDADA

As recomendações de ingestão lipídica dietética para os indivíduos fisicamente ativos seguem as recomendações pertinentes para a população em geral. Não existem padrões firmes para uma ingestão lipídica ótima. Em vez de fornecer uma quantidade precisa de ingestão diária de colesterol, a AHA recomenda que os norte-americanos foquem mais na substituição de alimentos ricos em gordura por frutas, vegetais, grãos integrais não refinados, laticínios desnatados ou semidesnatados, peixe, aves e carnes magras. Outros componentes das diretrizes da AHA incluem o foco no controle de peso e na adição de duas porções semanais de peixes ricos em ácidos graxos w-3. A American Cancer Society (www.cancer.org) recomenda uma dieta contendo apenas 20% de suas calorias provenientes de lipídios para reduzir o risco de câncer de cólon, reto, próstata, endométrio e, talvez, mama. Uma diminuição mais drástica da ingestão de gorduras dietéticas totais para 10% pode produzir efeitos ainda maiores na diminuição do colesterol, acompanhados pela melhora clínica de pacientes com doença arterial coronariana estabelecida.⁶⁴

A AHA recomenda uma ingestão de colesterol não maior do que 300 mg/dia – quase a quantidade de colesterol na gema de um ovo –, limitando a ingestão para 100 mg por 1.000 kcal de alimentos consumidos. Beneficios mais desejáveis ocorrem reduzindo a ingestão diária de colesterol para entre 150 e 200 mg. As principais fontes de colesterol dietético incluem as mesmas fontes animais ricas em ácidos graxos saturados. Reduzir a ingestão desses alimentos não apenas diminui a ingestão de colesterol pré-formado como, o que é mais importante, reduz a ingestão de ácidos graxos saturados, que estimulam a síntese de colesterol endógeno.

TABELA 1.6 Recomendações da American Heart Association e classificações para colesterol total, HDL- e LDL-colesterol e triglicerídios.

Categoria

Nível de colesterol total

Colesterol sanguíneo elevado. Uma pessoa com esse nível apresenta mais do que o dobro do risco de \geq 240 mg/d ℓ doença cardiovascular do que alguém com o colesterol abaixo de 200 mg/d ℓ

200 a 239 mg/d ℓ Limítrofe alto

Nível desejado, que põe o indivíduo em um risco menor de doença cardiovascular. Níveis de colesterol maior do que 200 mg/dℓ elevam esse risco

Nível de HDL-colesterol

 \leq 200 mg/d ℓ

< 40 mg/d ℓ HDL-colesterol baixo. Um fator de risco importante para doença cardiovascular

40 a 59 mg/dℓ Valores de HDL mais elevados são desejáveis

≥60	HDL-colesterol elevado. Um HDL de 60 mg/dℓ ou maior é considerado protetor contra doença cardiovascular
Nível de LDL-colesterol	
> 190 mg/dℓ	Muito elevado; terapia farmacológica para diminuir o nível sanguíneo de colesterol deve ser utilizada mesmo que não haja presença de doença cardiovascular ou de fatores de riscoa
160 a 189 mg/dℓ	Elevado; terapia farmacológica para diminuir o nível sanguíneo de colesterol deve ser utilizada mesmo se não houver doença cardiovascular, mas se estiverem presentes dois ou mais fatores de risco
130 a 159 mg/dℓ	Limítrofe elevado; terapia farmacológica para diminuir o nível sanguíneo de colesterol deve ser utilizada se houver doença cardiovascular
100 a 129 mg/dℓ	Próximo ao ótimo; o médico pode considerar terapia farmacológica para diminuir o nível sanguíneo de colesterol, além de modificações dietéticas, se houver doença cardiovascular
<100 mg/dℓ	Ótimo; não é necessário terapia
Nível de triglicerídio	
<150 mg/dℓ	Ótimo
150 a 199 mg/dℓ	Limítrofe elevado
200 a 499 mg/dℓ	Elevado
≥ 500 mg/d <i>ℓ</i>	Muito elevado

^aPara homens com menos de 35 anos de idade e mulheres antes da menopausa com níveis de LDL-colesterol entre 190 e 219 mg/d*l*, a terapia farmacológica deve ser adiada, exceto em pacientes de alto risco, como aqueles com diabetes.

A TABELA 1.7 apresenta três exemplos de cardápios diários, cada um contendo 2.000 kcal, mas com percentuais diferentes de lipídios totais. O *plano alimentar A*, uma dieta norte-americana típica, contém 38% de calorias totais provenientes de lipídios. O *plano alimentar B* contém 29% de lipídios, um valor recomendado pela maioria dos profissionais de saúde. O *plano alimentar C*, com 10% de lipídios, pode ser desejável de um ponto de vista de saúde, mas é difícil de manter, particularmente para indivíduos físicamente ativos com altos gastos energéticos diários.

Taxa de ácidos graxos poli-insaturados para saturados

A TABELA 1.8 lista exemplos de alimentos ricos e pobres em ácidos graxos saturados, alimentos ricos em ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados e a taxa entre ácidos graxos poli-insaturados e saturados (taxa P/S). É preciso tentar manter a taxa P/S em pelo menos 1:1 e, preferencialmente, em 2:1. Com base em pesquisas dietéticas, a taxa P/S nos EUA varia entre 0,43 e 1,0. A taxa P/S tem algumas limitações e não deve ser utilizada sozinha para guiar a ingestão de lipídios. Por exemplo, a taxa não considera o papel potencial de diminuição do colesterol dos ácidos graxos monoinsaturados se eles substituem os ácidos graxos saturados da dieta. Ainda assim, a taxa P/S fornece uma informação útil a respeito do teor de ácidos graxos dos alimentos, desde que os tipos específicos de ácidos graxos para a fonte alimentar estejam listados.

PAPEL DOS LIPÍDIOS NO CORPO

As importantes funções dos lipídios no corpo incluem:

- 1. Reserva energética.
- 2. Proteção dos órgãos vitais.
- 3. Isolamento térmico.
- 4. Serve de meio de transporte para vitaminas lipossolúveis e é supressor da fome.

TABELA 1.7 Três planos alimentares diferentes, cada um contendo 2.000 kcal, mas com percentuais diferentes de gordura total.

diferentes de gordu	ıra total.	, ,
		Plano C. 10% de gordura dietética
	Plano B. 29% de gordura dietética	Café da manhã
Plano A. 38% de gordura dietética	Café da manhã	½ xícara de farelo de cereal com uva-passa
Café da manhã	1 bagel	1 bagel
1 pão de Viena	1 colher de sopa de queijo cremoso	1 colher de sopa de queijo cremoso
½ xícara de suco de laranja	½ xícara de suco de laranja	½ xícara de suco de laranja
1 xícara de leite integral	1 xícara de leite 1%	1 xícara de leite desnatado
Almoço	Almoço	½ toranja
2 fatias de pão de forma	2 fatias de pão de forma	Almoço
56 g de peito de peru	56 g de peito de peru	2 fatias de pão de forma
28 g de queijo suíço	1 colher de chá de maionese	56 g de peito de peru
1 colher de chá de maionese	1 banana pequena	1 colher de chá de maionese
1 banana pequena	Salada de alface com 2 xícaras de vegetais frescos – brócolis, couve-flor, cenoura, pepino, tomate-	1 banana pequena
1 pacote pequeno de batata <i>chips</i> (15 <i>chips</i>)	cereja	Salada de alface com 3 xícaras de vegetais frescos — brócolis, couve-flor, cenoura, pepino, tomate-
Lanche	3 colheres de sopa de molho de salada <i>light</i>	cereja
½ xícara de sorvete de baunilha	Lanche	3 colheres de sopa de molho de salada <i>light</i>
Jantar	1 xícara de iogurte semidesnatado	Lanche
113 g de bisteca	1 pêssego fresco	1 xícara de iogurte desnatado
1 batata grande cozida	6 xícaras de pipoca sem manteiga	1 pêssego fresco
1 ½ xícara de brócolis cozido no vapor	Jantar	6 xícaras de pipoca sem manteiga
	113 g de contrafilé (grelhado ou na chapa)	Jantar

1 pão francês		1 batata grande cozida	1 batata grande cozida	
1 colher de chá de marg	garina	1½ xícara de brócolis cozido no vapor	1½ xícara de brócolis no vapor	
2 colheres de sopa de co	reme azedo	1 pão francês	2 pães franceses	
1 ¼ xícara de morangos	s frescos	1 colher de sopa de margarina <i>light</i>	1 colher de chá de margarina	
Lanche		2 colheres de sopa de creme azedo	1¼ xícara de morangos frescos	
15 uvas		1 ¼ xícara de morangos	1 xícara de leite desnatado	
2 biscoitos de chocolate La		anche I	.anche	
Calorias totais: 1.	.990	30 uvas	30 uvas	
Gordura total: 84	l g; 38% de calorias	Calorias totais: 1.971	1 xícara de leite desnatado	
provenientes de g	gordura	Gordura total: 63 g; 29% de calorias	Calorias totais: 1.990	
Gordura saturada	a: menos de 10%	provenientes de gordura	Gordura total: 21 g; 10% de calorias	
		Gordura saturada: 7% das calorias	provenientes de gordura	
			Gordura saturada: menos de 3%	
		s ricos e pobres em ácidos graxos saturados e poli-insaturados e a ra		
		-		
Ins	aturados e saturado	os (P/S) de gorduras e óleos comu	115.	
Ricos em saturados			%	

Ricos em saturados	%
Óleo de coco	91
Óleo de palmiste	82
Manteiga	68
Queijo cremoso	57
Сосо	56
Molho holandês	54
Óleo de palma	51
Half & Half"	45

Queijo, <i>cheddar</i>	43
Queijo, muçarela	41
Sorvete, baunilha	38
Cheesecake	32
Barra de chocolate com amêndoas	29
Pobres em saturados	%
Pipoca	0
Bala dura	0
logurte, desnatado	2
Confeitos de amendoim	3
Leite, desnatado	4
Biscoitos, goiabinha	4
Biscoito tipo <i>cracker</i>	5
Peito de frango, assado	6
Panquecas	8
Queijo cottage, 1%	8
Leite, achocolatado, 1%	9
Carne bovina, desidratada	9
Chocolate, com menta	10
Ricos em monoinsaturados	%
Azeitona, preta	80
Azeite de oliva	75
Óleo de amêndoas	70
Óleo de canola	61

Amêndoas, secas	52
Abacate	51
Óleo de amendoim	48
Castanhas, secas, cozidas	42
Manteiga de amendoim	39
Mortadela Bolonha	39
Carne bovina, cozida	33
Cordeiro, assado	32
Vitela, assada	26
Ricos em poli-insaturados	%
Óleo de cártamo	77
Óleo de girassol	72
Óleo de milho	58
Nozes, secas	51
Sementes de girassol	47
Margarina, feita com óleo de milho	45
Óleo de canola	32
Sementes de gergelim	31
Sementes de abóbora	31
Tofu	27
Banha de porco	11
Manteiga	6
Óleo de coco	2
Razão P/S, gorduras e óleos	

Óleo de coco	0,2/1,0
Óleo de palmiste	0,2/1,0
Manteiga	0,1/1,0
Azeite de oliva	0,6/1,0
Banha de porco	0,3/1,0
Óleo de canola	5,3/1,0
Óleo de amendoim	1,9/1,0
Óleo de soja	2,5/1,0
Óleo de gergelim	3,0/1,0
Margarina, 100% óleo de milho	2,5/1,0
Óleo de semente de algodão	2,0/1,0
Maionese	3,7/1,0
Óleo de cártamo	13,3/1,0

Fonte e reserva energética

As gorduras são a fonte de energia celular ideal, porque cada molécula carrega uma quantidade grande de energia por unidade de peso, elas são transportadas e armazenadas facilmente e constituem uma fonte energética prontamente disponível. Em pessoas bem nutridas e em repouso, a gordura fornece até 80 a 90% das necessidades energéticas. Um grama de lipídio puro contém cerca de 9 kcal (38 kJ) de energia, mais do que o *dobro* da energia disponível para o corpo em uma quantidade igual de carboidratos ou proteínas por causa da maior quantidade de hidrogênio na molécula lipídica. O Capítulo 4 destaca como a oxidação dos átomos de hidrogênio fornece a energia para as funções corporais no repouso e durante o exercício. Lembre-se de que a síntese de uma molécula de triglicerídio a partir do glicerol e de três moléculas de ácidos graxos gera três moléculas de água. Ao contrário, quando a glicose é formada a partir do glicogênio, 2,7 g de água são armazenados em cada grama. *Enquanto a gordura existe como fonte energética relativamente livre de água e concentrado, o glicogênio se torna hidratado e, portanto, é "pesado" em relação a seu teor energético.*

A FIGURA 1.15 ilustra a massa total (e o teor energético) da gordura e os vários depósitos de gordura no corpo de um homem de 80 kg. Cerca de 15% da massa corporal de homens e 25% da massa corporal de mulheres são formados por gordura. A energia potencial armazenada nas moléculas de gordura em um homem adulto jovem típico de 80 kg é de cerca de 110.700 kcal (12.300 g de gordura corporal × 9 kcal/g). A maior parte dessa energia – presente na forma de tecido adiposo e em triglicerídios intramusculares, além de uma pequena quantidade plasmática de ácidos graxos livres – permanece disponível para o exercício. Essa energia abasteceria uma corrida de aproximadamente 1.528 km, começando em Oklahoma e terminando em Temp, Arizona, ou Atlanta, Geórgia, ou Wichita, Kansas (considerando que o gasto energético é de cerca de 100 kcal por 1,6 km). Compare esse fato com a reserva limitada de 2.000 kcal de carboidratos armazenados, que conseguiriam abastecer uma corrida de apenas 32 km. Visto de um ponto de vista diferente, as reservas energéticas do corpo na forma de

carboidrato poderiam abastecer uma corrida de alta intensidade por apenas 1,6 hora, enquanto as reservas de gordura permitiriam que o indivíduo continuasse por cerca de 120 horas! Assim como os carboidratos, a gordura utilizada como fonte energética "poupa" as proteínas, para que elas realizem suas funções importantes na síntese e no reparo tecidual.



Informações adicionais

Dieta versus farmacoterapia na diminuição do colesterol



A qualidade do alimento pode superar a quantidade total de gordura na batalha da diminuição dos lipídios sanguíneos indesejáveis. É bem reconhecido que a dieta pode impactar positivamente os níveis de colesterol sanguíneo e o risco consequente de desenvolvimento de doença cardiovascular, mas o conhecimento a respeito dos alimentos que exercem os maiores efeitos benéficos continua a evoluir. Um estudo recente avaliou sistematicamente se os alimentos considerados pela US Food and Drug Administration (FDA; www.fda.org) como redutores do colesterol sanguíneo poderiam ser incorporados na dieta, produzindo efeitos positivos na diminuição do LDL-colesterol "ruim". Uma das dietas, a vegetariana, incluiu alimentos que reduzem o colesterol, tendo um enfoque maior em oleaginosas, feijões, esteróis vegetais, proteína da soja e grãos fibrosos altamente viscosos, com dois níveis de aconselhamento (fornecidos em frequências diferentes). A outra dieta com baixos níveis de gordura e não vegetariana focou em baixas quantidades de gordura saturada. Para avaliar o poder das modificações dietéticas individualmente sobre a diminuição do colesterol, 351 cidadãos canadenses com colesterol sanguíneo elevado foram colocados em um de três grupos e todos eles realizaram a dieta por um período de 6 meses. Os indivíduos na dieta com baixos teores de gordura saturada (controle) reduziram o LDL-colesterol em 8 mg/dℓ, em comparação com diminuições de 24 e 26 mg/dℓ nas dietas compostas por gorduras e proteínas vegetais — 13% a mais do que o grupo que ingeriu a dieta com níveis reduzidos de ácidos graxos saturados. O efeito de diminuição do colesterol foi grande o bastante para indicar que mudanças dietéticas sozinhas podem agir como uma alternativa para as terapias medicamentosas baseadas em estatinas (p. ex., lovastatina, pravastatina, atorvastatina, sinvastatina, rosuvastatina), que têm efeitos colaterais sobre as funções hepática e muscular.

Essa nova pesquisa desafia a ideia de que simplesmente reduzir o teor de gorduras saturadas da dieta, principalmente da carne vermelha e dos laticínios, é mais eficiente do que a estratégia medicamentosa para a diminuição do colesterol. Evidências agora indicam que é prudente consumir uma dieta capaz de reduzir o colesterol e que seja rica em fontes saudáveis de gorduras e de proteínas vegetais das seguintes categorias:

- Margarina enriquecida em fitosteróis.
- Amendoins e oleaginosas.
- 3. Leite de soja, proteína de soja e tofu.
- Aveia, cevada e outras fibras viscosas.

Fonte:

Jenkins DJ et al. Effect of a dietary portfolio of cholesterol-lowering food given at 2 levels of intensity of dietary advice on serum lipids in hyperlipidemia: a randomized controlled diet. JAMA 2011;306:831.

Bibliografia relacionada

Chainani-Wu N et al. Changes in emerging cardiac biomarkers after an intensive lifestyle intervention. Am J Cardiol 2011;108:498.

Krauss RM *et al.* AHA dietary guidelines revision 2000: a statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284.

Liese AD et al. Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Am J Clin Nutr 2003;78:965.

McIntosh M, Miller C. A diet containing food rich in soluble and insoluble fiber improves glycemic control and reduces hyperlipidemia among patients with type 2 diabetes. *Nutr Revs* 2001;59:52.

Ornish D et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. JAMA 1998;280:2001.

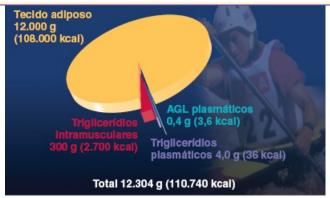


FIGURA 1.15 Distribuição de energia da gordura em um homem médio de 80 kg.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 1.2

Hiperlipidemia adulta

Os seguintes dados foram obtidos de um executivo de 58 anos de idade que não passou por nenhum exame físico anual nos últimos 5 anos. Ele ganhou peso e agora está preocupado com seu estado de saúde.



Histórico médico

O paciente não tem histórico de doenças crônicas ou hospitalização importante. Ele não toma medicamentos ou suplementos dietéticos e não tem alergias alimentares conhecidas.

Histórico familiar

O pai do paciente morreu de infarto do miocárdio aos 61 anos; seu irmão mais novo tem uma cirurgia de *bypass* triplo e o seu tio tem diabetes tipo 2. Sua mãe, fisicamente inativa durante a maior parte de sua vida adulta, é obesa e tem níveis séricos de colesterol e triglicerídios elevados.

Histórico social

O paciente tem sobrepeso desde o ensino médio. Ele ganhou 6,8 kg no último ano, fato que atribui a seu emprego e a mudanças em seus hábitos alimentares (ele come mais frequentemente). O paciente, JM, quer melhorar sua dieta, mas não sabe como. Ele tipicamente come apenas duas refeições por dia, sendo pelo menos uma delas consumida em um restaurante, e ingere vários lanches nos intervalos. Consome entre três e cinco xícaras de café ao longo do dia e duas ou três bebidas alcoólicas todas as noites. Também fuma um maço de cigarros por dia e relata um alto nível de estresse em seu trabalho e em casa (dois filhos adolescentes). O paciente relata que tem pouca oportunidade para praticar exercícios e pouco tempo livre, dada a sua agenda atual.

Avaliação física/antropometria/dados laboratoriais

Pressão arterial: 135/90 mmHg

• Altura: 182,9 cm

Peso corporal: 97,1 kg

Índice de massa corporal (IMC): 29,0

Circunferência abdominal: 104 cm

Dados laboratoriais

○ Colesterol total sem jejum: 267 mg/dℓ

 \bigcirc HDL-C: 34 mg/d ℓ

 $^{\circ}$ LDL-C: 141 mg/d ℓ

○ Glicemia: 124 mg/dℓ

Ingestão dietética a partir do registro de 24 horas

- Calorias: 3.001 kcalProteínas: 110 g (14,7% das kcal totais)
- Lipídios: 121 g (36,3% das kcal totais)Carboidratos: 368 g (49% das kcal totais)
- Carbolaratos. 500 g (+7/0 das kear totals)
- Ácidos graxos saturados: 18% das kcal totais
- Ácidos graxos monoinsaturados (AGMI): 7% das kcal totais
- $^{\bigcirc}$ Colesterol: 390 mg/d ℓ
- Fibras: 10 g
- Ácido fólico: 200 mg
- Impressões gerais: homem com sobrepeso com possível síndrome metabólica.

Perguntas sobre o caso

- 1. Faça uma avaliação geral do estado de saúde do paciente.
- 2. Quais outros testes laboratoriais podem ser realizados?
- 3. Interprete o perfil lipídico sanguíneo com base no histórico, na avaliação física e nos dados laboratoriais.
- 4. Faça recomendações para melhorar a dieta do paciente.
- 5. Elabore a melhor abordagem dietética para o paciente.
- 6. Qual tipo de ação o paciente deveria considerar para melhorar o seu perfil lipídico sanguíneo?

Proteção e isolamento

Até 4% da gordura corporal protege contra traumas no coração, figado, rins, baço, cérebro e medula espinal. As gorduras armazenadas imediatamente abaixo da pele (gordura subcutânea) fornecem isolamento, determinando a capacidade de tolerar exposição ao frio extremo. Nadadores que se destacam no Canal da Mancha apresentaram apenas uma pequena queda na temperatura corporal quando expostos à água gelada, o que não apresentou nenhum efeito prejudicial durante a natação. A contrário, a temperatura corporal de nadadores mais magros e que não atravessaram o Canal da Mancha diminuiu marcadamente em condições de repouso e de exercício. A camada de isolamento da gordura provavelmente fornece pouca proteção, exceto em atividades relacionadas com o frio, como mergulho profundo, natação oceânica ou em habitantes do ártico. O excesso de gordura corporal prejudica a regulação de temperatura durante a exposição ao calor, mais notadamente durante exercícios prolongados ao ar livre, quando a produção de calor do corpo pode aumentar cerca de 20 vezes acima do nível de repouso. O escudo de isolamento da gordura subcutânea retarda o fluxo de calor para fora do corpo.

Para atacantes de futebol americano grandes, o excesso de gordura armazenada fornece um amortecimento adicional, protegendo-os dos danos normais desse esporte. Entretanto, qualquer efeito protetor deve ser avaliado contra os prejuízos impostos pelo "peso morto" do excesso de gordura e seu efeito sobre o gasto energético, a regulação térmica e o desempenho do exercício.

Carreador de vitaminas e depressor da fome

O consumo de cerca de 20 g de lipídio dietético por dia fornece uma fonte suficiente e um meio de transporte para as vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. A redução significativa da ingestão de lipídios diminui os níveis corporais dessas vitaminas, o que pode levar a uma deficiência vitamínica. Os lipídios dietéticos também facilitam a absorção de precursores da vitamina A a partir de fontes vegetais não lipídicas, como cenouras e damascos. Demora cerca de 3,5 horas para que os lipídios deixem o estômago após a sua ingestão. Assim, alguns lipídios da dieta podem retardar o início da vontade de comer, contribuindo para a saciedade após a refeição. Isso ajuda a explicar por que dietas para redução de peso com baixo percentual de lipídios algumas vezes são mais bem-sucedidas do que a ingestão de dietas livres em gordura mais extremas.

RESUMO

- 1. Os lipídios, assim como os carboidratos, contêm átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio, mas com uma taxa mais elevada de hidrogênio para oxigênio. Por exemplo, o lipídio estearina tem fórmula C₅₇ H₁₁₀O₆. As moléculas lipídicas consistem em uma molécula de glicerol e três moléculas de ácidos graxos.
- 2. Os lipídios, sintetizados por plantas e animais, são agrupados em uma de três categorias: (1) lipídios simples (glicerol com três ácidos graxos), (2) lipídios compostos (fosfolipídios, glicolipídios e lipoproteínas), formados pela combinação entre lipídios simples e outras substâncias químicas, e (3) lipídios derivados,

- como o colesterol, que é sintetizado a partir de lipídios simples e compostos.
- 3. Os ácidos graxos saturados contêm tantos átomos de hidrogênio quanto é quimicamente possível; assim, "saturado" descreve essa molécula em relação ao hidrogênio. Os ácidos graxos saturados existem principalmente na carne animal, na gema do ovo, nas gorduras dos laticínios e no queijo. Dietas ricas em ácidos graxos saturados elevam o colesterol sanguíneo e promovem doença arterial coronariana.
- 4. Os ácidos graxos insaturados contêm menos átomos de hidrogênio ligados à cadeia de carbono. Ao contrário, ligações duplas ligam os átomos de carbono, e os ácidos graxos podem ser monoinsaturados ou poli-insaturados em relação ao hidrogênio. A proteção contra a doença cardiovascular ocorre pelo aumento da proporção de ácidos graxos insaturados na dieta.
- 5. Os ácidos graxos dietéticos *trans* podem contribuir para 30.000 mortes anuais por doença cardiovascular. A ingestão elevada desse ácido graxo também aumenta o risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2.
- 6. Talvez o efeito cardioprotetor mais poderoso dos óleos de peixe esteja relacionado com seu efeito antiarrítmico sobre o tecido miocárdico. Os efeitos únicos desses ácidos graxos dietéticos sobre o teor de ácidos graxos das membranas celulares miocárdicas possivelmente fornecem proteção contra as arritmias ventriculares e a morte súbita.
- 7. A diminuição do colesterol sanguíneo, especialmente o que é transportado no LDL, reduz o risco de doença arterial coronariana.
- 8. Os lipídios dietéticos atualmente fornecem cerca de 36% da ingestão energética total. Recomendações prudentes indicam um nível de 30% ou menos de lipídios dietéticos, dos quais entre 70 e 80% devem consistir em ácidos graxos insaturados.
- 9. Os lipídios são a maior fonte de nutrientes para a geração de energia para o trabalho biológico. Eles também protegem os órgãos vitais, fornecem isolamento contra o frio e transportam as vitaminas lipossolúveis A, D, E e K.

PROTEÍNAS

NATUREZA DAS PROTEÍNAS

Um adulto de tamanho médio contém entre 10 e 12 kg de proteínas, localizadas principalmente na massa muscular esquelética. Estruturalmente, as proteínas (derivadas da palavra grega que significa "de primeira importância") lembram os carboidratos e os lipídios porque elas também contêm átomos de carbono, oxigênio e hidrogênio. As moléculas de proteína também contêm cerca de 16% de nitrogênio, bem como enxofre e, ocasionalmente, fósforo, cobalto e ferro. Assim como o glicogênio é formado a partir de muitas subunidades simples de glicose ligadas, a molécula de proteína é um polímero formado por aminoácidos, que são seus constituintes básicos e são organizados em conjuntos infinitamente complexos. As ligações peptídicas unem os aminoácidos em cadeias que adquirem formatos e combinações químicas diversos. O hidrogênio da cadeia lateral de um aminoácido se combina com o grupo hidroxila da extremidade contendo ácido carboxílico de outro aminoácido. Dois aminoácidos unidos produzem um dipeptídio, a ligação entre três aminoácidos produz um tripeptídio e assim por diante. Uma configuração linear de até 100 aminoácidos produz um polipeptídio, enquanto a combinação de 10 aminoácidos ou mais forma uma proteína. Três aminoácidos formam o hormônio liberador de tireotrofina, enquanto a proteína muscular miosina é formada pela ligação de 4.500 unidades de aminoácido. As células contêm milhares de moléculas diferentes de proteínas. No total, existem aproximadamente 50.000 compostos proteicos diferentes no corpo. As funções e as propriedades bioquímicas de cada proteína dependem da sequência de aminoácidos específicos.

Cada um dos 20 aminoácidos diferentes utilizados pelo corpo tem um grupo amino carregado positivamente de um lado e um grupo de ácido orgânico carregado negativamente do outro. O grupo amino consiste em dois átomos de hidrogênio ligados a um nitrogênio (NH₂), enquanto o grupo de ácido orgânico (tecnicamente chamado de *grupo ácido carboxílico*) contém um átomo de carbono, dois átomos de oxigênio e um átomo de hidrogênio (COOH). O restante da molécula de aminoácido pode adotar muitas formas diferentes, chamadas de grupo funcional do aminoácido ou **cadeia lateral**. A estrutura única da cadeia lateral determina as características particulares do aminoácido. A FIGURA 1.16 A apresenta a estrutura do aminoácido alanina.

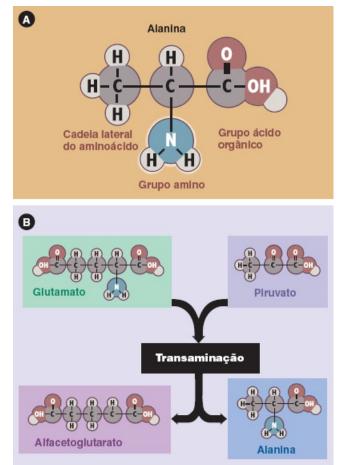


FIGURA 1.16 A Estrutura química do aminoácido alanina. **B.** A transaminação ocorre quando um grupo amino de um aminoácido doado é transferido para um ácido aceptor, formando um novo aminoácido.

Um potencial ilimitado para sintetizar compostos proteicos

A capacidade de combinação de 20 aminoácidos diferentes gera uma quantidade quase infinita de proteínas possíveis. Por exemplo, proteínas formadas pela ligação de apenas três aminoácidos diferentes poderiam gerar 20³ ou 8.000 proteínas diferentes, e apenas seis aminoácidos diferentes poderiam gerar 64 milhões de proteínas (20⁶).

TIPOS DE PROTEÍNAS

O corpo não consegue sintetizar oito aminoácidos (as crianças e alguns idosos não conseguem sintetizar nove), assim eles devem ser ingeridos pré-formados nos alimentos. Isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano e valina são os aminoácidos essenciais. O corpo também sintetiza cistina, a partir da metionina, e tirosina, a partir da fenilalanina. Recém-nascidos não conseguem sintetizar histidina e crianças têm capacidade reduzida de síntese de arginina. O corpo produz os oito aminoácidos não essenciais restantes. O termo não essencial não significa que eles não são importantes, mas que podem ser sintetizados a partir de outros componentes presentes no corpo, o que deve ocorrer em uma taxa que satisfaça as demandas para o crescimento e o reparo tecidual normais.

Felizmente, animais e vegetais produzem proteínas que contêm aminoácidos essenciais. Não existe vantagem fisiológica ou para a saúde na ingestão de um aminoácido derivado de um animal em comparação com o mesmo aminoácido de origem vegetal. As plantas sintetizam aminoácidos incorporando nitrogênio do solo com carbono, oxigênio e hidrogênio do ar e da água. Ao contrário, os animais não têm uma capacidade ampla de síntese proteica; eles ingerem a maior parte de suas proteínas.

A síntese de uma proteína específica requer a disponibilidade dos aminoácidos adequados. As **proteínas completas**, ou proteínas de alta qualidade, provêm de alimentos com todos os aminoácidos essenciais na quantidade e na taxa corretas para manter o balanço nitrogenado e permitir o crescimento e o reparo tecidual. Uma **proteína incompleta**, ou proteína de baixa qualidade, não tem um ou mais aminoácidos essenciais. As dietas contendo proteínas incompletas acabam por causar

desnutrição proteica. Isso ocorre se as fontes alimentares contêm ou não quantidade adequada de energia ou proteína.

Fontes de proteína

As fontes de proteína completa incluem ovos, leite, carne bovina, peixe e frango. Entre todas as fontes alimentares, os ovos fornecem uma mistura ótima de aminoácidos essenciais; assim, eles recebem o maior valor de qualidade (100) e são comparados com outros alimentos. A TABELA 1.9 classifica fontes comuns de proteína dietética. Atualmente, as fontes animais fornecem quase dois terços das proteínas dietéticas, enquanto há 85 anos o consumo de proteínas ocorria igualmente a partir de origens animais e vegetais. Utilizar as fontes animais para a ingestão de proteínas dietéticas contribui grandemente para a ingestão relativamente alta de colesterol e de ácidos graxos saturados nas principais nações do mundo industrializado.

TABELA 1.9 Classificação da qualidade da proteína	a de fontes dietéticas de proteína.
Alimento	Classificação da proteína
Ovos	100
Peixe	70
Carne magra	69
Leite de vaca	60
Arroz integral	57
Arroz branco	56
Soja	47
Brewer's hash (receita composta de diversos tipos de salsicha ou linguiça, batata e cebola)	45
Trigo integral	44
Amendoim	43
Feijão seco	34
Batata lisa	34

O valor biológico de um alimento se refere a quão completo ele é no fornecimento de aminoácidos essenciais. Alimentos com proteína de maior qualidade provêm de fontes animais, enquanto os vegetais (lentilhas, feijões e ervilhas secos, oleaginosas e cereais) permanecem incompletos em um ou mais aminoácidos essenciais; assim, eles têm um valor biológico relativamente menor. A proteína animal colágeno é uma exceção, porque não tem o aminoácido essencial triptofano. Essa proteína forma parte do tecido conectivo dos animais. A TABELA1.10 lista exemplos de boas fontes alimentares de proteína.

Abordagem vegetariana

Ingerir vários alimentos vegetais (grãos, frutas e vegetais) fornece todos os aminoácidos essenciais, sendo que cada um desses alimentos fornece uma quantidade e uma qualidade diferente de aminoácidos. Os grãos e os legumes fornecem um excelente teor de proteínas, mas eles não têm o conjunto completo de aminoácidos essenciais. Uma exceção pode ser a proteína de soja isolada e bem-processada, chamada proteína texturizada de soja, cuja qualidade proteica equivale a algumas

proteínas animais. Os grãos não têm o aminoácido lisina, enquanto as leguminosas contêm lisina, mas não o aminoácido essencial contendo enxofre metionina, encontrado abundantemente nos grãos. Tortilhas com feijão, arroz com feijão, arroz com lentilha, arroz com ervilhas e amendoim com trigo (pão) servem como bases alimentares em muitas culturas, porque oferecem fontes complementares de proteínas, com todos os aminoácidos essenciais provenientes do reino vegetal. De acordo com a American Dietetic Association (www.eatright.org), "dietas vegetarianas adequadamente planejadas, incluindo o vegetarianismo total e as dietas veganas, são saudáveis, nutricionalmente adequadas e podem fornecer beneficios para a saúde na prevenção e no tratamento de algumas doenças. Dietas vegetarianas bem-planejadas são adequadas para indivíduos em todos os estágios do ciclo de vida, incluindo gestação, lactação, primeira infância, infância e adolescência, e para os atletas". 18

TABELA 1.10 Boas fontes alimentares de proteína.				
Alimento	Porção	Proteína (g)		
Animal				
Atum	85 g	22		
Peru, carne <i>light</i>	113 g	9		
Peixe	85 g	17		
Hambúrguer	113 g	30		
Ovo, inteiro	1 unidade grande	6		
Ovo, clara	1 unidade grande	4		
Carne bovina, magra	113 g	24		
Laticínios				
Queijo <i>cottage</i>	1/2 xícara	15		
logurte, semidesnatado	226 g	11		
Queijo	28 g	8		
Leite, desnatado	226 g	8		
Vegetais				
Amendoim	28 g	7		
Manteiga de amendoim	1 colher de sopa	4		
Macarrão, seco	56 g	7		

Pão com farinha de trigo integral	2 fatias	6
Feijões cozidos	1 xícara	14
Tofu	99 g	11
Amêndoas, secas	12	3
Grão-de-bico	1/2 xícara	20
Lentilha	1/2 xícara	9

Os vegetarianos estritos, ou **veganos**, consomem seus nutrientes a partir de apenas duas fontes — o reino vegetal e os suplementos dietéticos. Muitos vegetarianos fisicamente ativos correm risco um pouco mais elevado de ingestão inadequada de energia e de nutrientes, porque eles eliminam a carne e os produtos provenientes do leite de sua dieta, aumentando a dependência de alimentos relativamente pobres em energia, qualidade proteica e em alguns micronutrientes. Os veganos são menos de 1% da população dos EUA, embora entre 5 e 7% dos norte-americanos se considerem "quase" vegetarianos. A diversidade nutricional permanece o ponto central para esses homens e mulheres. Por exemplo, uma dieta vegana fornece todos os aminoácidos essenciais se a ingestão dietética recomendada (RDA) de proteína contiver 60% na forma de produtos provenientes de grãos, 35% de leguminosas e 5% de vegetais verdes folhosos. Um indivíduo de 70 kg obtém todos os aminoácidos essenciais consumindo cerca de 56 g de proteína provenientes de aproximadamente 1 ¼ xícara de feijão, ¼ de xícara de sementes ou oleaginosas, 4 fatias de pão integral, 2 xícaras de vegetais (1 xícara de verdes folhosos) e 2 ½ xícaras de grãos (arroz integral, aveia e trigo integral).

Um modo de alimentação potencialmente saudável e nutritivo para atletas

Dietas vegetarianas e baseadas no vegetarianismo balanceadas fornecem carboidratos em abundância, cruciais durante o treinamento intenso e prolongado. Essas dietas estão correlacionadas com a redução do peso corporal e uma incidência menor de algumas doenças crônicas. Elas contêm pouco ou nenhum colesterol, são ricas em fibras e são ricas em frutas e vegetais, fontes de vitaminas antioxidantes e de vários fitoguímicos.

Aumento na quantidade de atletas quase vegetarianos

Um número cada vez maior de atletas de competição e campeões consome dietas compostas predominantemente de nutrientes de fontes vegetais variadas, com acréscimo de laticínios e alguns produtos animais. Considerando quanto tempo é necessário para treinar e se preparar para uma competição, os atletas vegetarianos frequentemente encontram dificuldades em planejar, selecionar e preparar refeições nutritivas de fontes predominantemente vegetais sem o uso de suplementos.^{7,87} Aproximadamente dois terços da população mundial sobrevivem com dietas majoritariamente vegetarianas com pouco uso de proteína animal.

Ensaios clínicos controlados geralmente concluem que a substituição da proteína animal por proteína da soja diminui a pressão sanguínea, os níveis plasmáticos de homocisteína, de triglicerídios, de colesterol total e do perigoso LDL-colesterol oxidado, sem reduzir os níveis de HDL-colesterol benéfico.^{39,89} Por exemplo, o consumo diário de apenas 20 g de proteína de soja em detrimento à proteína animal por 6 semanas modificou favoravelmente os perfis lipídicos sanguíneos.⁸³ A genisteína, um componente da soja, também parece proteger contra o câncer de mama.⁴⁸

Obter proteína de maior qualidade é uma preocupação nutricional grande dos vegetarianos. Crianças em dietas veganas devem ser monitoradas para garantir ingestões adequadas de vitamina D e de cálcio, que a maioria dos norte-americanos obtém dos laticínios. Uma **dieta lactovegetariana** inclui leite e produtos derivados dele, como sorvete, queijo e iogurte. A abordagem lactovegetariana minimiza o problema de consumir proteína suficiente de alta qualidade e aumenta a ingestão de cálcio, fósforo e vitamina B₁₂ (produzida pelas bactérias no trato digestivo dos animais). Boas fontes de ferro sem carne

incluem cereais fortificados prontos para consumo, soja, sêmola de trigo cozida; cereais, gérmen de trigo e ostras contêm níveis elevados de zinco. Adicionar um ovo à dieta (dieta ovolactovegetariana) garante a ingestão de proteína de alta qualidade.

A FIGURA1.17 mostra a contribuição dos vários grupos de alimentos no teor proteico da dieta norte-americana. De longe, a maior ingestão proteica vem de fontes animais, com apenas 30% derivados de fontes vegetais.



FIGURA 1.17 Contribuição dos principais grupos de alimentos para o teor proteico da dieta norte-americana típica.

INGESTÃO PROTEICA DIÁRIA RECOMENDADA

Apesar das crenças de muitos técnicos, treinadores e atletas, não existe benefício na ingestão de proteína em excesso. Uma ingestão que exceda em três vezes os níveis recomendados não aumenta a capacidade de trabalho durante um treinamento intenso. Para atletas, a massa muscular não aumenta simplesmente pelo consumo de alimentos ricos em proteína ou de misturas especiais de aminoácidos. Se a síntese de tecido magro ocorresse por causa do excesso de proteína consumido pelo atleta típico, a massa muscular então aumentaria tremendamente. Por exemplo, o consumo de 100 g extras (400 kcal) de proteína por dia se traduziria em um aumento de 500 g de massa muscular por dia. Isso obviamente não acontece. O excesso de proteína dietética em última análise pode ser utilizado diretamente para energia (após a desaminação) ou pode ser reciclado como componente de outras moléculas, inclusive a gordura armazenada nos depósitos de tecido adiposo subcutâneo. Efeitos colaterais perigosos podem ocorrer quando a ingestão de proteína dietética excede significativamente os valores recomendados. Um alto catabolismo de proteínas sobrecarrega as funções hepática e renal por causa da eliminação necessária de ureia e de outros compostos.

Ingestão dietética recomendada

A RDA (do inglês, *Recommended Dietary Allowance*) de proteínas, vitaminas e minerais representa um padrão flexível de ingestão de nutrientes que é expresso como uma média diária. Essas diretrizes foram desenvolvidas inicialmente em maio de 1942 pelo Food and Nutrition Board, do National Research Council/National Academy of Science (www.nas.edu/iom), para avaliar e planejar a adequação nutricional de grupos, não de indivíduos. Os valores de RDA representam a ingestão flexível e segura para evitar deficiências nutricionais em praticamente todos os indivíduos saudáveis. Em sua 11ª edição (1999), as recomendações de RDA incluíam 19 nutrientes, a ingestão energética e a *Ingestão Dietética Diária Estimada como Segura e Adequada* (ESADDI; do inglês, *Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intakes*) para sete vitaminas e minerais adicionais, além de três eletrólitos. As ESADDI devem ser vistas como mais experimentais e evolutivas do que a RDA. As recomendações de ESADDI para alguns micronutrientes essenciais (p. ex., vitaminas biotina e ácido pantotênico e os oligoelementos cobre, manganês, flúor, selênio, cromo e molibdênio) requereram dados científicos suficientes para formular uma faixa de ingestão considerada adequada e segura, mas ainda foram insuficientes para uma RDA única e precisa. Qualquer ingestão dentro dessa faixa é considerada aceitável para a manutenção das funções fisiológicas adequadas e suficiente para evitar sub ou superexposição. Não existe RDA ou ESADDI para sódio, potássio e cloreto; em vez disso, as recomendações se referem a uma quantidade mínima para a saúde.

Nós enfatizamos que a RDA reflete uma avaliação contínua com base nos dados disponíveis para as necessidades nutricionais de uma *população* ao longo de um período prolongado. Necessidades individuais específicas podem ser determinadas apenas com base em medidas laboratoriais. Ocorre desnutrição com semanas, meses e até mesmo anos acumulados de ingestão inadequada dos nutrientes. Uma pessoa que consome regularmente uma dieta contendo nutrientes

abaixo dos padrões de RDA pode não se tornar desnutrida. Em vez disso, o RDA representa uma declaração probabilística para a nutrição adequada; conforme o nutriente é ingerido abaixo da RDA, a probabilidade estatística de desnutrição aumenta para aquele indivíduo. A chance aumenta progressivamente quanto menor for a ingestão do nutriente. No Capítulo 2, será discutida a **Ingestão Dietética de Referência**, que representa o conjunto atual de padrões para as ingestões recomendadas de nutrientes e de outros componentes alimentares.

A TABELA 1.11 lista a RDA de proteínas para recém-nascidos, crianças, adolescentes e homens e mulheres adultos. Em média, 0,83 g de proteína por kg de massa corporal representa a ingestão diária recomendada para adultos. Para determinar a necessidade proteíca de homens e mulheres com idades entre 18 e 65 anos, multiplique a massa corporal em quilogramas por 0,83. A RDA de proteína de 18 e 65 anos, multiplique a massa corporal em quilogramas por 0,83. A RDA de proteína de proteína de para indivíduos com sobrepeso; inclui uma reserva de cerca de 25% para abranger diferenças individuais nas necessidades proteícas em cerca de 98% da população. Geralmente, a RDA de proteínas (e a quantidade de aminoácidos essenciais necessários) diminui com a idade. Ao contrário, a RDA de proteínas de recém-nascidos e crianças em fase de crescimento é de 2,0 a 4,0 g por kg de massa corporal, o que facilita o crescimento e o desenvolvimento. A gestação requer um aumento na ingestão diária de proteínas de 20 g, e as lactantes devem aumentar a ingestão em 10 g. Um aumento de 10% nas necessidades proteícas calculadas, particularmente para uma dieta vegetariana, leva em consideração o efeito das fibras dietéticas de redução na digestibilidade de muitas fontes proteícas vegetais. Estresse, doenças e lesões em geral aumentam as necessidades proteícas.

Algumas modificações são necessárias para a ingestão proteica recomendada em indivíduos fisicamente ativos

Uma área de controvérsia contínua diz respeito a uma necessidade proteica maior do que o normal para atletas adolescentes ainda em crescimento, indivíduos envolvidos em programas de desenvolvimento de força que aumentem o crescimento muscular e regime de treinamento de endurance, que aumenta a degradação proteica, além de atletas sujeitos a microtraumas teciduais recorrentes, como lutadores e jogadores de futebol. 13,29,35,57,65,66,82 A ingestão inadequada de proteína e de energia pode induzir uma perda de proteína corporal, particularmente do músculo esquelético, com deterioração concomitante do desempenho. Ainda não existe uma resposta definitiva, mas a degradação de proteínas acima dos níveis de repouso ocorre durante treinamento de endurance e treinamento de resistência intensos em um grau maior do que se imaginava anteriormente. O aumento do catabolismo de proteínas ocorre em um grau mais elevado quando se realizam exercícios com pouca reserva de carboidrato e/ou pouca ingestão de energia. Infelizmente, as pesquisas ainda não determinaram as necessidades proteicas para indivíduos que treinam entre 4 e 6 horas por dia exercícios de resistência. Suas necessidades proteicas podem ter uma média apenas um pouco maior do que dos indivíduos sedentários. Além disso, apesar do aumento do uso de proteínas para a geração de energia durante o treinamento intenso, adaptações podem aumentar a eficiência do uso de proteínas dietéticas pelo corpo para aumentar o equilíbrio de ácidos graxos. Até que as pesquisas esclareçam essa questão, recomenda-se que os atletas que treinam intensamente consumam entre 1,2 e 1,8 g de proteína/kg de massa corporal por dia. Essa ingestão proteica se encontra dentro da faixa consumida tipicamente por homens e mulheres fisicamente ativos, evitando assim a necessidade de consumo de suplementos proteicos.^{3,5,29}

Com uma ingestão adequada de proteínas, o consumo de fontes animais de proteína não facilita a força ou o ganho de tamanho muscular com o treinamento de resistência em comparação com proteínas ingeridas a partir de fontes vegetais.³¹ O Capítulo 7 apresenta uma discussão mais completa do balanço proteico e das necessidades no exercício e no treinamento.

PAPEL DAS PROTEÍNAS NO CORPO

Plasma sanguíneo, tecidos viscerais e músculo representam as três maiores fontes de proteína corporal. Não existem "reservatórios" corporais para esse macronutriente. Todas as proteínas contribuem para as estruturas teciduais ou agem como constituintes importantes de sistemas metabólicos, de transporte e hormonais. As proteínas constituem entre 12 e 15% da massa corporal, mas o teor proteico de células diferentes varia consideravelmente. Por exemplo, uma célula do cérebro consiste em apenas cerca de 10% de proteínas, enquanto eritrócitos e células musculares têm proteínas como até 20% de seu peso total. O teor proteico do músculo esquelético representa cerca de 65% da proteína corporal total. Essa quantidade pode ainda aumentar com o treinamento com exercícios, dependendo da natureza do regime de treinamento, da duração, do tipo de trabalho realizado e de outros fatores relacionados.

TABELA 1.11 Ingestões diárias médias recomendadas de energia e ingestões recomendadas de proteínas.

Idade (anos) ou		de (anos) ou Pesoª Alturaª		Ingestão média de energia (kcal) ^b		RDA de proteína
Categoria condição	condição	(kg)	(cm)	kcal/kg	kcal/diac	g/dia
0 /	0,0 a 0,5	6	60	108	650	13
Recém-nascidos	0,5 a 1,0	9	71	89	850	14
	1a3	13	90	102	1.300	16
Trianças	4 a 6	20	112	90	1.800	24
	7 a 10	28	132	70	2.000	28
	11 a 14	45	157	55	2.500	45
	15 a 18	66	176	45	3.000	59
lomens	19 a 24	72	177	40	2.900	58
	25 a 50	79	176	37	2.900	63
	51+	77	173	30	2.300	63
	11 a 14	46	157	47	2.200	46
	15 a 18	55	163	40	2.200	44
Mulheres	19 a 24	58	164	38	2.200	46
	25 a 50	63	163	36	2.200	50
	51+	65	160	30	1.900	50
	Primeiro trimestre				0	60
iestantes	Segundo trimestre				+300	60
	Terceiro trimestre				+500	60
actantos	Primeiros 6 meses				+500	65
.actantes	Seis meses seguintes				+500	62

Fonte: National Research Council, Food and Nutrition Board

Os aminoácidos fornecem os principais constituintes para a síntese dos vários tecidos corporais. Eles também incorporam nitrogênio em compostos de RNA e DNA, nos carreadores coenzimáticos de elétrons NAD⁺ e FAD (ver Capítulo 5), nos componentes heme dos compostos de ligação de oxigênio hemoglobina e mioglobina, nos hormônios catecolamínicos epinefrina e no neurotransmissor serotonina (derivado bioquimicamente a partir do triptofano). Os aminoácidos ativam vitaminas que desempenham papéis centrais em regulações metabólicas e fisiológicas. O anabolismo se refere aos processos de síntese tecidual; as necessidades de aminoácidos para o anabolismo podem variar consideravelmente. Por exemplo, o anabolismo tecidual contribui para cerca de um terço da ingestão proteica durante o crescimento acelerado de

^aPesos e alturas representam valores medianos.

 $^{^{}b}$ Na faixa de atividade leve a moderada, o coeficiente de variação é igual a \pm 20%.

O valor é arredondado.

recém-nascidos e crianças. Conforme as taxas de crescimento diminuem, também diminui o percentual de proteínas retidas para processos anabólicos. Uma vez que o indivíduo alcança o tamanho corporal ótimo e o seu crescimento estabiliza, ainda ocorre um *turnover* contínuo dos componentes proteicos existentes no tecido.

As proteínas agem como os principais constituintes das membranas plasmáticas e do material celular interno. Proteínas nos núcleos celulares, chamadas de nucleoproteínas, "supervisionam" a síntese proteica celular e a transmissão das características hereditárias. **Proteínas estruturais** colágenas formam pelos, pele, unhas, ossos, tendões e ligamentos. Outra classificação, das **proteínas globulares**, abrange cerca de 2.000 enzimas diferentes que modulam a taxa de reações químicas e regulam o catabolismo de gorduras, carboidratos e proteínas para a geração de energia. O plasma sanguíneo também contém as proteínas especializadas trombina, fibrina e fibrinogênio, necessárias para a coagulação sanguínea. Dentro dos eritrócitos, o composto que carreia oxigênio, chamado de hemoglobina, contém uma grande proteína globina que envolve e protege uma molécula heme.

As proteínas desempenham um papel na regulação ácido-base dos líquidos corporais. Tampões neutralizam o excesso de metabólitos ácidos formados durante o exercício intenso. As proteínas estruturais actina e miosina são essenciais para a ação muscular; essas proteínas deslizam umas sobre as outras quando os músculos encurtam e se alongam durante o movimento. Mesmo em idosos, as estruturas do corpo contendo proteínas sofrem *turnover* de modo regular; as dinâmicas proteicas normais requerem ingestão proteica adequada simplesmente para substituir os aminoácidos que são degradados continuamente nesse processo de renovação.

DINÂMICA DO METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

As proteínas dietéticas fornecem aminoácidos para vários processos anabólicos. Além disso, também ocorre algum catabolismo de proteínas para a geração de energia. Em indivíduos bem-nutridos e em repouso, a degradação de proteínas contribui para 2 a 5% das necessidades energéticas totais do corpo. Durante o **catabolismo**, a proteína primeiramente é degradada em seus componentes aminoácidos. A molécula de aminoácido então perde o seu nitrogênio (grupo amino) no figado pelo processo de **desaminação**. Esse nitrogênio "liberado" forma ureia (H₂NCONH₂), isolada pela primeira vez a partir da urina em 1727 pelo cientista alemão Herman Boerhaave (1668-1738). O composto de carbono desaminado restante não é excretado pelos rins e pode seguir uma de três rotas:

- 1. Síntese de um novo aminoácido.
- 2. Conversão em carboidrato ou gordura.
- 3. Catabolismo direto para a formação de energia.

A ureia formada na desaminação (inclusive alguma amônia) deixa o corpo como solução na urina. O catabolismo proteico excessivo promove perda de líquidos, porque a ureia deve ser dissolvida em água para ser excretada.

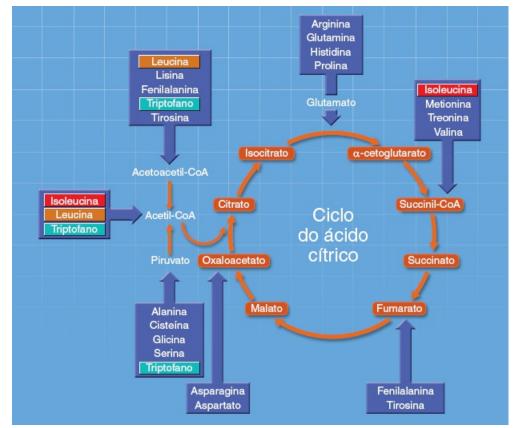


FIGURA 1.18 Principais vias metabólicas dos aminoácidos após a remoção do grupo contendo nitrogênio por desaminação ou transaminação. Após a remoção do grupo amino, todos os aminoácidos formam intermediários reativos do ciclo do ácido cítrico ou compostos relacionados. Algumas das moléculas maiores de aminoácido (p. ex., leucina, triptofano, isoleucina [no boxe colorido]) geram compostos contendo carbono que entram nas vias metabólicas em sítios diferentes. (Reproduzida, com autorização, de McArdle W et al. Exercise Physiology: Nutrition, Energy, and Human Performance. 7th Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:38.)

Nos músculos, enzimas facilitam a remoção do nitrogênio de alguns aminoácidos e, subsequentemente, passam esse nitrogênio para outros compostos nas reações bioquímicas de **transaminação** (FIGURA1.16 B). Um grupo amino é deslocado de um aminoácido doador para um ácido aceptor (cetoácido) e o aceptor então se torna um novo aminoácido. Uma enzima transferase específica acelera a reação de transaminação. Isso permite a formação de aminoácidos a partir de compostos orgânicos que originalmente não contêm nitrogênio e que são formados no metabolismo (p. ex., piruvato). Tanto na desaminação quanto na transaminação, o esqueleto de carbono resultante do resíduo de aminoácido não nitrogenado é degradado ainda mais durante o metabolismo energético.

Destino dos aminoácidos após a remoção de nitrogênio

Após a desaminação, os esqueletos de carbono restantes dos α-cetoácidos piruvato, oxaloacetato ou α-cetoglutarato seguem uma das três seguintes rotas bioquímicas (FIGURA1.18):

- 1. Gliconeogênese 18 dos 20 aminoácidos agem como fonte de síntese de glicose.
- 2. Fonte de energia os esqueletos de carbono são oxidados para a geração de energia porque eles formam interme-diários do metabolismo do ciclo do ácido cítrico ou moléculas relacionadas.
- Síntese de gordura todos os aminoácidos fornecem uma fonte potencial de acetil-CoA, que serve como substrato para a síntese de ácidos graxos.

Balanço nitrogenado

O balanço nitrogenado ocorre quando a ingestão de nitrogênio a partir das proteínas é igual à excreção de nitrogênio. No balanço nitrogenado positivo, a ingestão de nitrogênio excede sua excreção, com proteínas adicionais sendo utilizadas para a síntese de novos tecidos. O balanço nitrogenado positivo ocorre em crianças em fase de crescimento, durante a gestação, durante a recuperação de algumas doenças e durante o treinamento com exercícios de resistência, em que as células musculares sobrecarregadas promovem a síntese de proteínas. O corpo não desenvolve uma reserva proteica como faz com os

depósitos de gordura no tecido adiposo ou de carboidratos na forma de glicogênio hepático e muscular. Indivíduos que consomem quantidades adequadas de proteína têm um maior teor de proteínas musculares e hepáticas do que indivíduos que se alimentam de uma dieta com níveis de proteínas abaixo do necessário. Além disso, a marcação das proteínas com isótopos (a ingestão de proteínas com um ou mais de seus átomos de carbono "marcados") mostrou que algumas proteínas são recrutadas para o metabolismo energético. Outras proteínas em tecidos neurais e conectivos permanecem relativamente "fixas" como constituintes celulares; elas não podem ser mobilizadas sem prejudicar funções teciduais.

Uma excreção de nitrogênio maior do que a ingestão (balanço nitrogenado negativo) é indicativa de que a proteína está sendo utilizada para a geração de energia e que há uma possível diminuição das reservas de aminoácido, principalmente no músculo esquelético. É interessante que um balanço nitrogenado negativo ocorra mesmo quando a ingestão proteica excede os padrões recomendados se o corpo cataboliza a proteína, porque ele não tem outras fontes de nutrientes na dieta. Por exemplo, um indivíduo que participa de treinamento árduo pode consumir proteína em quantidades adequadas ou mesmo em excesso, mas ainda estar deficiente em energia na forma de carboidrato ou lipídio. Nesse cenário, a proteína se torna o principal fonte energética. Isso gera um balanço nitrogenado negativo que reduz a massa de tecido magro corporal. O papel de poupar proteínas que os lipídios e os carboidratos dietéticos têm, discutido anteriormente, torna-se importante durante períodos de crescimento tecidual e de necessidades de geração de energia muito altas durante um treinamento intenso. O jejum prolongado produz os maiores balanços nitrogenados negativos. As dietas muito restritivas, ou dietas com redução na ingestão de carboidratos e/ou energia, depletam as reservas de glicogênio, o que pode provocar uma deficiência proteica com uma perda concomitante de massa magra.

Ciclo alanina-glicose

Algumas proteínas do corpo não são prontamente metabolizadas para energia, mas as proteínas musculares são mais lábeis. Aminoácidos participam do metabolismo energético quando a demanda energética para o exercício aumenta. ^{15,16,91} A FIGURA 1.19 mostra que a liberação de alanina (e, possivelmente, glutamina) a partir dos músculos ativos da perna aumenta proporcionalmente a intensidade do exercício.

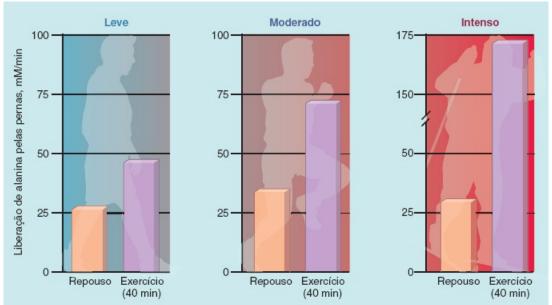


FIGURA 1.19 Dinâmica da liberação de alanina a partir de um músculo da perna durante 40 minutos de exercício. A alanina liberada praticamente dobra durante o exercício moderado em comparação com condições de repouso. Durante o exercício aeróbico mais intenso, o fluxo de alanina a partir das pernas ativas excede em mais de seis vezes os valores do repouso. (De Felig P, Wahren J. Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest* 1971;50:2703.)

Um modelo indica que a alanina satisfaz *indiretamente* as demandas energéticas do exercício. O músculo esquelético ativo sintetiza a alanina por transaminação. Isso ocorre a partir do intermediário de glicose piruvato (com nitrogênio derivado parcialmente do aminoácido leucina). A alanina é desaminada após deixar o músculo e entrar no figado. A gliconeogênese então converte o restante do esqueleto de carbono da alanina em glicose, que, então, entra no sangue para ser utilizada pelo

músculo ativo. O fragmento de carbono residual do aminoácido que formou a alanina é oxidado para a geração de energia dentro da célula muscular. A FIGURA 1.20 resume a sequência do ciclo alanina-glicose. Após 4 horas de exercício leve contínuo, a geração hepática de glicose derivada de alanina contribui para cerca de 45% da liberação total de glicose pelo figado. Durante o exercício prolongado, o ciclo alanina-glicose gera entre 10 e 15% das necessidades energéticas totais do exercício. A prática regular de exercícios aumenta a síntese hepática de glicose a partir de esqueletos de carbono de compostos não glicídicos. Isso facilita a homeostase da glicose sanguínea durante exercícios prolongados. Os Capítulos 5 e 7 discutem o papel das proteínas como fonte energética durante o exercício e as necessidades proteicas das pessoas fisicamente ativas.

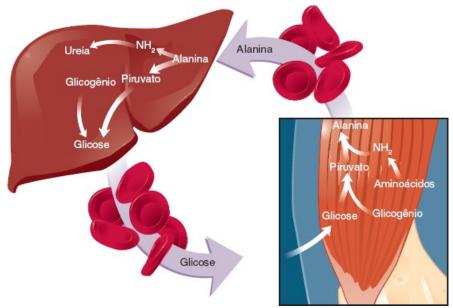


FIGURA 1.20 O ciclo alanina-glicose. A alanina, sintetizada no músculo a partir do piruvato por transaminação, é liberada para o sangue e convertida em glicose e ureia no fígado. A liberação de glicose no sangue coincide com seu fornecimento subsequente para a geração de energia no músculo. Durante o exercício, o aumento da produção e da liberação de alanina pelo músculo ajuda a manter os níveis de glicose sanguínea para as necessidades do sistema nervoso e dos músculos ativos. A prática de exercícios aumenta os processos de gliconeogênese hepática. (De Felig P, Wahren J. Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest* 1971;50:2703.)

RESUMO

- 1. As proteínas diferem quimicamente dos lipídios e dos carboidratos, porque contêm nitrogênio, enxofre, fósforo e ferro.
- 2. As proteínas são formadas a partir de subunidades chamadas de aminoácidos. O corpo necessita de 20 aminoácidos diferentes, cada um contendo um radical amino (NH₂) e um radical de ácido orgânico chamado de grupo carboxila (COOH). Os aminoácidos contêm uma cadeia lateral que define as características químicas particulares daquele aminoácido.
- Uma quantidade quase infinita de estruturas proteicas possíveis pode ser formada por causa das possibilidades de combinação dos 20 aminoácidos diferentes.
- 4. O corpo não consegue sintetizar 8 dos 20 aminoácidos. Eles são chamados de aminoácidos essenciais e devem ser consumidos na dieta.
- 5. As células animais e vegetais contêm proteínas. Proteínas com todos os aminoácidos essenciais são chamadas de proteínas completas (qualidade maior); as outras são chamadas de proteínas incompletas (qualidade menor). Exemplos de proteínas completas de alta qualidade incluem as proteínas animais em ovos, leite, queijo, carne bovina, peixe e aves.
- 6. As dietas de muitas pessoas fisicamente ativas e atletas consistem predominantemente em nutrientes de fontes vegetais. O consumo de vários alimentos vegetais fornece todos os aminoácidos essenciais porque cada fonte alimentar contém uma qualidade e uma quantidade diferente deles.
- 7. As proteínas fornecem os elementos estruturais para a síntese do material celular durante processos anabólicos. Os aminoácidos também contribuem com seus "esqueletos de carbono" para o metabolismo energético.
- 8. RDA, a quantidade recomendada de ingestão de nutrientes, representa um nível flexível e seguro para alcançar as necessidades nutricionais de praticamente todas as pessoas saudáveis. Para adultos, a RDA proteica é de 0,83 g/kg de massa corporal.
- 9. As proteínas nos tecidos nervoso e conectivo geralmente não participam do metabolismo energético. Entretanto, o aminoácido alanina desempenha um papel

- no fornecimento de carboidratos por meio da gliconeogênese durante exercícios prolongados. Durante um exercício extenuante de longa duração, o ciclo alanina-glicose contribui para até 40 a 50% da liberação de glicose pelo fígado.
- 10. O catabolismo proteico é acelerado durante o exercício porque as reservas de carboidrato estão zeradas. Assim, indivíduos que treinam vigorosamente de modo regular devem manter níveis ótimos de glicogênio muscular e hepático para minimizar a perda de tecido magro e prejudicar o desempenho.
- 11. O treinamento regular de exercícios aumenta a capacidade hepática de sintetizar glicose a partir de esqueletos de carbono de compostos não glicídicos.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** os carboidratos não contêm nitrogênio, apenas átomos de carbono, oxigênio e hidrogênio. As proteínas são o único macronutriente que contém nitrogênio.
- 2. **Verdadeiro:** a glicose pode ser formada por gliconeogênese, um processo que sintetiza glicose (principalmente no fígado) a partir de esqueletos de carbono de aminoácidos específicos, incluindo os compostos não proteicos glicerol, piruvato e lactato.
- 3. **Falso:** as fibras existem exclusivamente nos vegetais; elas compõem a estrutura de folhas, raízes, troncos, sementes e revestimentos das frutas. Por causa de sua resistência às enzimas digestivas, as fibras não podem ser absorvidas pelo corpo e utilizadas para a geração de energia. Entretanto, as fibras retêm uma quantidade consideravelmente grande de água conforme passam através do trato digestivo, dando assim volume aos resíduos alimentares no intestino grosso e aumentando frequentemente o peso e o volume fecais em 40 a 100%, ajudando na função gastrintestinal.
- 4. **Falso:** para pessoas que praticam exercícios regularmente, os carboidratos devem fornecer cerca de 60% das calorias diárias totais (400 a 600 g), predominantemente como vegetais, grãos e frutas ricos em fibras e não refinados.
- 5. **Falso:** cerca de 25% da população produz insulina em excesso em resposta à ingestão de carboidratos absorvidos rapidamente (com alto índice glicêmico). Esses indivíduos resistentes à insulina aumentam seu risco de obesidade se continuarem consumindo esse tipo de dieta. O ganho de peso ocorre porque quantidades anormais de insulina (1) promovem a entrada de glicose nas células e (2) facilitam a conversão hepática de glicose em triglicerídio, que é então armazenado como gordura corporal no tecido adiposo. Além disso, o excesso de calorias, independentemente da fonte dietética, contribui para a obesidade.
- 6. **Falso:** carboidratos e proteínas contêm 4 kcal/g. Por sua vez, cada grama de lipídio contém mais que o dobro dessa quantidade, 9 kcal.
- 7. Falso: o colesterol, o lipídio derivado mais amplamente conhecido, existe apenas nos tecidos animais; ele nunca é encontrado em vegetais.
- 8. **Verdadeiro:** os vegetarianos verdadeiros, ou veganos, consomem nutrientes de apenas duas fontes, o reino vegetal e os suplementos dietéticos. Isso põe os veganos em um risco um pouco mais elevado de ingestão energética e de nutrientes inadequada, uma vez que eliminaram carne e laticínios da dieta, aumentando a dependência de alimentos relativamente pobres em energia, qualidade proteica e alguns micronutrientes. A diversidade nutricional é o pontochave para esses homens e mulheres. Por exemplo, uma dieta vegana fornece todos os aminoácidos essenciais se 60% da ingestão de proteínas vierem de grãos, 35% de leguminosas e 5% de vegetais verdes folhosos. A vitamina B₁₂, encontrada apenas no reino animal, deve ser obtida na forma de suplemento.
- 9. **Falso:** para os atletas, a massa muscular não aumenta simplesmente pela ingestão de alimentos ricos em proteína ou de misturas especiais de aminoácidos. Se ocorresse síntese de tecido magro por causa da proteína adicional, a massa muscular aumentaria tremendamente nos indivíduos em uma dieta ocidental típica. Por exemplo, consumir 100 g adicionais (400 kcal) de proteína por dia resultaria teoricamente em um aumento diário de 500 g de massa muscular. Obviamente isso não acontece. Um programa de treinamento de resistência adequado combinado com uma dieta bem balanceada aumenta a massa muscular. A proteína dietética excessiva é utilizada diretamente para energia ou é reciclada como componente de outras moléculas, incluindo a gordura armazenada nos depósitos subcutâneos de tecido adiposo.
- 10. **Falso:** em média, 0,83 g de proteína por kg de massa corporal representa a ingestão dietética recomendada tanto para homens quanto para mulheres. Para um homem de 90 kg, as necessidades proteicas diárias são de 75 g (90 × 0,83), enquanto uma mulher de 50 kg requer 41,5 g (50 × 0,83). A RDA proteica se mantém até mesmo para indivíduos com sobrepeso; ela inclui uma reserva de cerca de 25% para levar em conta diferenças individuais nas necessidades proteicas em cerca de 98% da população.

Bibliografia

Agus MS, et al. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. Am J Clin Nutr 2000;71:901.

American Dietetic Association, *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:709.

- Barr SI, Rideout CA. Nutritional considerations for vegetarian athletes. *Nutrition* 2004;20:696.
- Bingham SA, *et al.* Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 2003;361:1496.

- Craig WJ, Mangels AR. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. J Am Diet Assoc 2009;109:1266.
- Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Whole-grain intake, metabolic syndrome, and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1439.
- Finley CE, *et al.* Cardiorespiratory fitness, macronutrient intake and the metabolic syndrome: the Aerobics Center Longitudinal Study. *J Am Diet Assoc* 2006;106:673.
- Gaine PC, et al. Postexercise whole-body protein turnover response to three levels of protein intake. Med Sci Sports Exerc 2007;39:480.
- Haub MD, *et al*. Effect of protein source on resistive-training-induced changes in body composition and muscle size in older men. *Am J Clin Nutr* 2002;76:511.
- Hunter JE, et al. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated and unsaturated fatty acids: a systematic review. Am J Clin Nutr 2010;91:46.
- Kirkegaard H, *et al.* Association of adherence to lifestyle recommendations and risk of colorectal cancer: a prospective Danish cohort study. *BMJ* 2010;341:c5407.
- Kromhout D, et al. n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. N Engl J Med 2010;363:2015.
- Kummerow FA. The negative effects of hydrogenated trans fats and what to do about them. *Atherosclerosis* 2009;205:458.
- Lakka HM, *et al*. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288:2709.
- Makhoul Z, et al. Associations of obesity with triglycerides and C-reactive protein are attenuated in adults with high red blood cell eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. Eur J Clin Nutr 2011;65:808.
- Manger MS, et al. Dietary intake of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids and coronary events in Norwegian patients with coronary artery disease. Am J Clin Nutr 2010;92:244.
- Mozaffarian D, et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med 2006;354:1601.
- Ornish D, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. JAMA 1998;280:2001.
- Pikosky MA, *et al.* Increased protein maintains nitrogen balance during exercise-induced energy deficit. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:505.
- Qi L, et al. Whole grain, bran, and cereal fiber intakes and markers of systemic inflammation in diabetic women. Diabetes Care 2006;29:207.
- Quinn J, et al. Docosahexaenoic acid supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease. JAMA 2010;304:1903.
- Seal CJ. Whole grains and CVD risk. *Proc Nutr Soc* 2006;65:24.
- Siri-Tarino PW, et al. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010;91:535.
- Sluijs I, *et al.* Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study. *Am J Clin Nutr* 2010;92:676.
- Venderley AM, Campbell WW. Vegetarian diets: nutritional considerations for athletes. Sports Med 2006;36:293.

¹N.R.T. Recentemente, a Anvisa determinou a redução do percentual de ácidos graxos *trans* nos alimentos industrializados, pelas alterações bioquímicas que proporcionam. Em virtude disso, a indústria adotou a técnica de interesterificação, a qual possibilita a produção de gorduras com baixo teor de ácidos graxos *trans* a partir do rearranjo dos ácidos graxos nas ligações éster do glicerol. Vale ressaltar que há grande proporção de ácidos graxos saturados na gordura interesterificada, mas até o momento não existem evidências científicas que permitam inferir o efeito do consumo dessa gordura sobre parâmetros metabólicos, bioquímicos e o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. (Santos RD *et al*. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 2013;100[1Supl3]:1-40.) ^{III}N.T. Mistura industrializada comum nos EUA, composta de leite e creme de leite em quantidades iguais, batidos. O Half & Half[®] é utilizado na composição de bebidas lácteas cremosas.

^{III}N.R.T. Esse valor é oriundo da digestibilidade de proteínas corrigida pelo escore de aminoácido da dieta mista à base de trigo, ervilha e leite em pó.

CAPÍTULO 2

Os Micronutrientes e a Água

Vitaminas

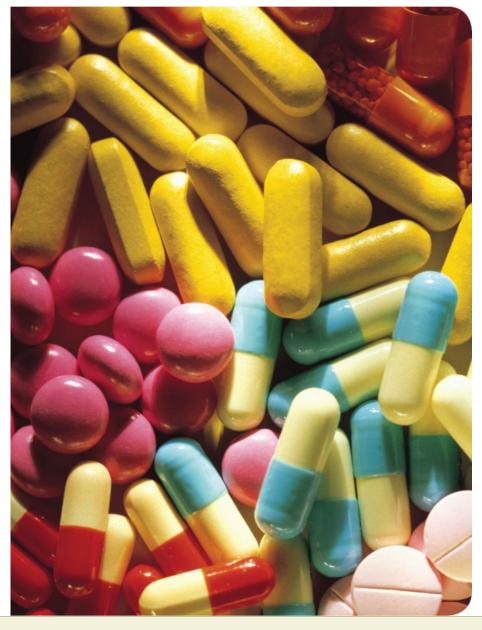
- Natureza das vitaminas
- ▶ Tipos e fontes de vitaminas
- Papel das vitaminas no corpo
- Definição das necessidades nutricionais
- Além do colesterol | Homocisteína e o risco de doença coronariana

Minerais

- Natureza dos minerais
- ▶ Tipos e fontes de minerais
- Papel dos minerais no corpo
- Cálcio
- A força muscular está relacionada com a densidade óssea?
- Fósforo
- Magnésio
- Ferro
- Sódio, potássio e cloreto
- ▶ Plano alimentar DASH

Água

- Agua no corpo
- Funções da água corporal
- Balanço hídrico | Ingestão versus excreção
- Atividade física e fatores ambientais desempenham um papel importante



TESTE SEU CONHECIMENTO

	cione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do ulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	A suplementação de vitaminas além da Ingestão Dietética Recomendada (RDA; do inglês, <i>Recommended Dietary Allowance</i>) não melhora o desempenho nos exercícios.	0	0
2.	De um ponto de vista de sobrevivência, os alimentos são mais importantes do que a água.	О	0
3.	Alcançar a ingestão recomendada dos minerais "principais" é mais crucial para a boa saúde do que alcançar a ingestão recomendada dos oligoelementos.	0	0
4.	Os vegetais são uma fonte de minerais melhor do que as fontes animais.	О	0
5.	Adultos sedentários requerem cerca de 3,785 ℓ de água por dia para manter as funções corporais ótimas.	О	0
6.	A diminuição do sódio na dieta representa a única abordagem no estilo de vida importante para a diminuição	0	0

	da pressão sanguínea.		
7.	Nenhuma das 13 vitaminas necessárias para o corpo é tóxica se consumida em excesso.	О	О
8.	Um sinal marcante da anemia ferropriva é a osteoporose.	0	0
9.	A bicicleta ergométrica é um dos melhores exercícios para a promoção da saúde óssea.	0	О
10.	Abordagens farmacológicas para o tratamento da hipertensão arterial limítrofe são mais efetivas do que as abordagens dietéticas.	0	0

A regulação efetiva de todos os processos metabólicos requer uma mistura delicada dos nutrientes alimentares no meio aquoso da célula. Com significado importante nesse contexto, encontram-se os **micronutrientes** – as pequenas quantidades de vitaminas e minerais que facilitam a transferência de energia e a síntese de tecidos. Por exemplo, o corpo requer, a cada ano, apenas cerca de 350 g de vitaminas, obtidos a partir dos aproximados 907 kg de alimentos consumidos anualmente pelo adulto médio. Com uma nutrição adequada composta por várias fontes de alimentos, o indivíduo fisicamente ativo ou o atleta de competição não precisa consumir complementos vitamínicos e minerais. Essas práticas em geral se mostram um desperdício fisiológico e econômico. Alguns micronutrientes podem afetar negativamente a saúde e a segurança se consumidos em excesso.

VITAMINAS

NATUREZA DAS VITAMINAS

As vitaminas alcançaram importância séculos antes de serem isoladas e classificadas pelos cientistas. O médico grego Hipócrates defendia a ingestão de figado para curar a cegueira noturna. Ele não sabia o motivo para a cura, mas agora nós sabemos que a vitamina A, que ajuda a evitar a cegueira noturna, existe em abundância nesse órgão. Em 1897, o médico alemão Christiaan Eijkman (1858-1930; dividiu o prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina de 1929 pela descoberta da vitamina antineurítica) observou que uma dieta regular de arroz refinado causava beribéri em frangos, enquanto a adição de arroz não refinado rico em tiamina na dieta curava a doença. No início do século 19, a adição de laranjas e limões à dieta dos marinheiros britânicos em viagens longas abriu o caminho para a erradicação da doença escorbuto por causa dos efeitos protetores da vitamina C contida nessas frutas. Em 1932, experimentos científicos demonstraram que o ácido ascórbico (tecnicamente, um metabólito hepático) agia de uma maneira essencialmente idêntica à vitamina C. É interessante que a maioria das espécies animais sintetize ácido ascórbico, exceto seres humanos, porquinhos-da-índia e alguns macacos; assim, essas espécies devem consumir vitamina C na dieta.

A descoberta formal das vitaminas, inicialmente chamadas de "aminas vitais", revelou que elas são substâncias orgânicas necessárias para o corpo em quantidades muito pequenas. As vitaminas, tendo sido descartado seu papel amina, não têm uma estrutura química particular em comum e frequentemente são consideradas nutrientes acessórios, porque não fornecem energia nem contribuem significativamente para a massa corporal. Com exceção da vitamina D, o corpo não consegue produzir vitaminas; desse modo, os alimentos consumidos ou suplementos devem fornecê-las.

Alguns alimentos contêm uma quantidade abundante de vitaminas. Por exemplo, as folhas verdes e as raízes das plantas produzem vitaminas durante a fotossíntese. Animais obtêm vitaminas a partir de plantas, sementes, grãos e frutas que eles comem ou a partir da carne de outros animais que consumiram previamente esses alimentos. Várias vitaminas, principalmente as vitaminas A e D, a niacina e o ácido fólico, se tornam ativas a partir de um precursor inativo, ou **provitamina**. Os **carotenos**, as provitaminas mais conhecidas, formam os pigmentos amarelos e amarelo-alaranjados que dão cor aos vegetais (cenouras, abóbora e milho) e frutas (damascos e pêssegos) e são os precursores da vitamina A.

TIPOS E FONTES DE VITAMINAS

Foram isoladas, analisadas, classificadas e sintetizadas 13 vi-taminas diferentes e foram estabelecidos níveis de Ingestão

Dietética Recomendada (RDA) para elas. As vitaminas são classificadas como **lipossolúveis** ou **hidrossolúveis**. As lipossolúveis incluem as vitaminas A, D, E e K. As hidrossolúveis são as vitaminas C e do complexo B (com base em sua distribuição em fontes comuns e em relações funcionais comuns): tiamina (B_1), riboflavina (B_2), piridoxina (B_6), niacina (ácido nicotínico), ácido pantotênico, biotina, ácido fólico (folacina ou folato, em sua forma ativa no corpo) e cobalamina (B_{12}).

Vitaminas lipossolúveis

As vitaminas lipossolúveis são dissolvidas e armazenadas nos tecidos adiposos, não precisando ser consumidas diariamente. Anos podem se passar até que os sintomas da deficiência de uma vitamina lipossolúvel apareçam. O figado armazena as vitaminas A e D, enquanto a vitamina E é distribuída pelos tecidos adiposos do corpo. O figado armazena pequenas quantidades de vitamina K. Os lipídios dietéticos constituem a principal fonte de vitaminas lipossolúveis; elas são transportadas como parte das lipoproteínas na linfa e são transportadas até o figado para serem dispersas pelos vários tecidos. O consumo de uma dieta verdadeiramente "livre de gordura" poderia certamente acelerar o desenvolvimento de deficiência de uma vitamina lipossolúvel.

As vitaminas lipossolúveis não devem ser consumidas em excesso sem supervisão médica. Reações tóxicas provenientes da ingestão excessiva de vitaminas lipossolúveis geralmente ocorrem em valores de ingestão muitas vezes menores do que a ingestão necessária das vitaminas hidrossolúveis. Por exemplo, um excesso diário de moderado a grande de vitamina A (como retinol, mas não na sua forma caroteno) e vitamina D produz efeitos tóxicos sérios. As crianças são particularmente suscetíveis; o excesso de vitamina D (ingestão superior a 10.000 UI diários ou níveis sanguíneos maiores do que 50 ng/ml), por exemplo, pode causar depósitos excessivos de cálcio e retardo mental, além de aumentar o risco de danos renais, cardíacos e vários cânceres. O consumo de vitamina A em quantidades não muito maiores do que os valores recomendados (RDA de 700 µg/dia para mulheres e 900 µg/dia para homens) pode causar fraturas ósseas posteriormente durante a vida. Além disso, o consumo de doses elevadas dessa vitamina no início da gestação está associado a um risco mais elevado de defeitos congênitos. Em crianças pequenas, um grande acúmulo de vitamina A nos tecidos corporais (condição chamada de hipervitaminose A) causa as seguintes condições:

- 1. Irritabilidade.
- 2. Abaulamento ósseo.
- 3. Perda de peso.
- 4. Pele seca e coceira.

Nos adultos, os sintomas podem incluir estas seis condições:

- 1. Náuseas.
- 2. Dor de cabeça.
- 3. Sonolência.
- 4. Perda de cabelo.
- 5. Diarreia.
- 6. Perda de cálcio dos ossos, causando osteoporose e aumentando o risco de fraturas.

O excesso de vitamina A inibe as células que produzem novos ossos, estimula as células que absorvem o osso existente e afeta negativamente a ação da vitamina D, que ajuda a manter os níveis corporais de cálcio normais e que participa da regulação de até 2.000 genes. A interrupção da ingestão excessiva de vitamina A reverte esses efeitos adversos. As "superdosagens" das vitaminas E e K são raras, mas a ingestão acima dos níveis recomendados não traz benefícios para a saúde.

Vitaminas hidrossolúveis

As vitaminas hidrossolúveis agem principalmente como **coenzimas** – pequenas moléculas combinadas com um composto proteico maior (apoenzima), formando uma enzima ativa que acelera a interconversão de compostos químicos. As coenzimas participam diretamente das reações químicas; quando a reação termina, as coenzimas permanecem intactas e participam de reações adicionais. As vitaminas hidrossolúveis, assim como as lipossolúveis, são formadas por átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio. Elas também contêm íons nitrogênio e sais minerais, incluindo ferro, molibdênio, cobre, enxofre e cobalto.

As vitaminas hidrossolúveis se dispersam prontamente nos líquidos corporais sem serem armazenadas em tecidos em quantidades apreciáveis. Se a dieta contiver regularmente menos de 50% dos valores recomendados para essas vitaminas, deficiências marginais podem ocorrer dentro de cerca de 4 semanas. Geralmente, até mesmo um pequeno excesso na ingestão de vitaminas hidrossolúveis acaba sendo eliminado na urina. As vitaminas hidrossolúveis exercem suas influências entre 8 e 14 horas após a ingestão, com suas potências diminuindo a partir desse período. Para gerarem benefícios máximos, os suplementos de vitamina C deveriam ser consumidos a cada 12 horas. O aumento da ingestão de vitamina C por indivíduos saudáveis, dos valores diários recomendados, de 75 mg para mulheres e 90 mg para homens, para valores de 200 mg (não com suplementos, mas com duas a quatro porções diárias de frutas e três a cinco porções de vegetais), pode garantir a saturação celular ótima. A FIGURA 2.1 ilustra várias fontes alimentares de vitamina C e suas diversas funções biológicas e bioquímicas. Elas incluem sua função como doadora de elétrons para oito enzimas e como um agente redutor químico (antioxidante) em reações intra e extracelulares. A sudorese, mesmo durante a atividade física extrema em ambientes quentes ou frios, produz apenas uma perda negligenciável de vitaminas hidrossolúveis.

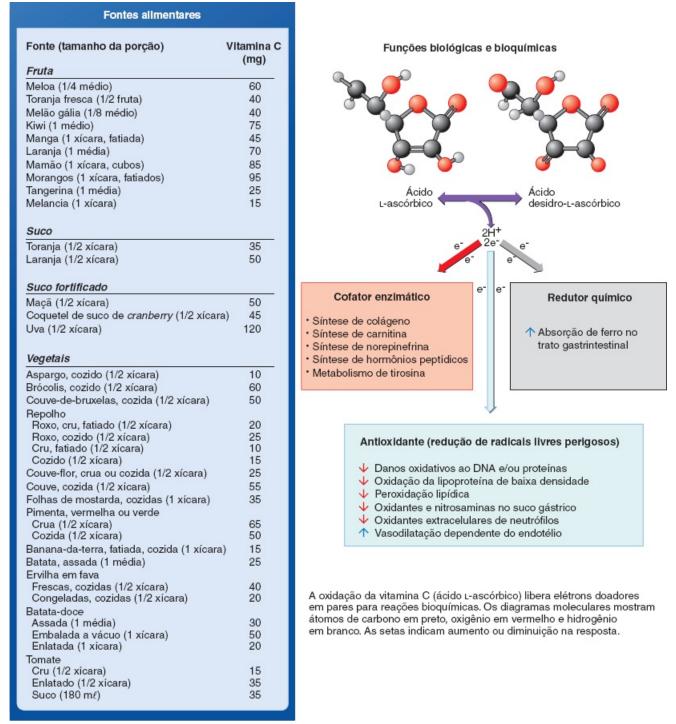


FIGURA 2.1 Várias fontes alimentares de vitamina C e suas funções biológicas e bioquímicas. (Modificada de Levine M *et al.* Criteria and recommendations for vitamin C intake. *JAMA* 1999;281:1415.)

Armazenamento de vitaminas no corpo

O corpo não excreta prontamente o excesso de vitaminas lipossolúveis. Ao contrário, as vitaminas hidrossolúveis saem continuamente do corpo porque a água celular dissolve esses componentes, que são secretados pelos rins. Uma exceção é a vitamina B₁₂, que é armazenada mais facilmente do que as outras vitaminas hidrossolúveis. Por causa de seu armazenamento limitado, as vitaminas hidrossolúveis devem ser consumidas regularmente para evitar possíveis deficiências. Há um extenso intervalo, pois um indivíduo médio precisaria de 10 dias sem consumo de tiamina antes de surgirem sintomas de deficiência; são necessários entre 30 e 40 dias sem consumo de vitamina C antes que apareçam sintomas de deficiência. Uma grande variedade de vitaminas está prontamente disponível nos alimentos consumidos em uma dieta balanceada, de modo que existe pouco risco de deficiência vitamínica a longo prazo. Exceções incluem condições de inanição, alcoolismo (que compromete a ingestão e absorção de nutrientes) ou desvios significativos das recomendações dietéticas.

PAPEL DAS VITAMINAS NO CORPO

A FIGURA2.2 resume muitas das funções biológicas das vitaminas. Esses nutrientes importantes não contêm energia útil para o corpo, mas agem como reguladores essenciais em muitas reações metabólicas que *liberam* energia a partir dos alimentos. As vitaminas também controlam processos de síntese tecidual e ajudam a proteger a integridade da membrana celular plasmática. As vitaminas hidrossolúveis desempenham papéis importantes no metabolismo energético (TABELA 2.1). As vitaminas participam repetidamente de reações metabólicas; desse modo, as necessidades vitamínicas dos indivíduos ativos fisicamente provavelmente não são maiores do que as das pessoas sedentárias.



FIGURA 2.2 Funções biológicas das vitaminas no corpo.

TABELA 2.1	Vitaminas hidrossolúveis e transferência de energia.
Vitamina B₁ (tiamina)	Fornece substrato oxidável no ciclo do ácido cítrico por meio da descarboxilação oxidativa do piruvato em acetil-CoA durante a degradação dos carboidratos; sua necessidade está relacionada com o gasto energético total e com a degradação total de carboidratos; as necessidades podem ser maiores em indivíduos fisicamente ativos com grande catabolismo de carboidratos; condução de membranas e nervos; síntese de pentoses; descarboxilação oxidativa de α-cetoácidos na degradação dos aminoácidos
Vitamina B ₂ (riboflavi	Transferência de hidrogênio (elétrons) durante o metabolismo mitocondrial na cadeia respiratória; é combinada na) com o ácido fosfórico, formando flavina adenina dinucleotídeo (FAD) e flavina mononucleotídeo (FMN)
Vitamina B ₆ (piridoxin	Coenzima importante na síntese proteica e no metabolismo do glicogênio; coenzima em reações de transaminação; formação de compostos precursores para a cadeia heme da hemoglobina; coenzima para a fosforilase, que facilita a

	liberação de glicogênio no fígado
Vitamina B ₁₂ (cianocobalamina)	Coenzima importante na transferência do carbono no metabolismo dos ácidos nucleicos; influencia a síntese proteica; papel nas funções dos tecidos gastrintestinal, ósseo e nervoso
Niacina (nicotinamida e ácido nicotínico)	Transferência de hidrogênio (elétrons) durante a glicólise e o metabolismo mitocondrial; componente do dinucleotídio fosfato nicotina-adenina (NADP); papel na síntese de gordura e glicogênio; o aminoácido triptofano é convertido em niacina; o excesso de niacina pode diminuir a mobilização de ácidos graxos, facilitando a depleção de carboidratos
Ácido pantotênico	Componente do acetil-CoA (intermediário do ciclo do ácido cítrico); envolvido na síntese de colesterol, fosfolipídios, hemoglobina e hormônios esteroides
Folato (ácido fólico, folacina)	Coenzima no metabolismo de aminoácidos e na síntese de ácido nucleico; essencial para a formação normal dos eritrócitos e dos leucócitos; protege contra defeitos no tubo neural em fetos
Biotina	Papel essencial no metabolismo de carboidratos, gorduras e aminoácidos; envolvida no transporte de unidades de carboxila e na fixação de CO ₂ em tecidos; papel na gliconeogênese e na síntese e oxidação de ácidos graxos
Vitamina C (ácido ascórbico)	Antioxidante; pode se relacionar com o exercício por causa de seu papel na síntese de colágeno e de carnitina; melhora a absorção de ferro e, possivelmente, a aclimatação ao calor; facilita a disponibilidade de ferro; cofator em algumas reações de hidroxilação (p. ex., dopamina em norepinefrina)

DEFINIÇÃO DAS NECESSIDADES NUTRICIONAIS

A controvérsia ao redor da RDA fez com que o Food and Nutrition Board e a comunidade de pesquisa nutricional reavaliassem a utilidade de um único padrão. Esse processo, iniciado em 1997, fez com que o Institute of Medicine, da National Academy (em colaboração com pesquisadores canadenses), desenvolvesse a **Ingestão Alimentar de Referência** (www.nal.usda.gov/).

Ingestão Alimentar de Referência

A Ingestão Alimentar de Referência (DRI; do inglês, *Dietary Reference Intakes*), atualizada em 2011, representa uma abordagem radicalmente nova e mais compreensível para as recomendações nutricionais voltadas para indivíduos. Pense na DRI como um termo guarda-chuva que abrange uma variedade de novos padrões – RDA, Necessidade Média Estimada (EAR; do inglês, *Estimated Average Requirement*), Ingestão Adequada (AI; do inglês, *Adequate Intake*) e Nível Máximo de Ingestão Tolerável (UL; do inglês, *Tolerable Upper Intake Level*) – para as recomendações nutricionais no planejamento e na avaliação de dietas para indivíduos saudáveis.

Similaridades nos padrões dietéticos promoveram a inclusão do Canadá e dos EUA como populações-alvo. As recomendações abrangem não apenas a ingestão diária necessária para a manutenção da saúde, mas também os níveis superiores de ingestão que reduzem a probabilidade de risco causado por ingestão excessiva do nutriente. Além de incluir valores de energia, proteína e micronutrientes, a DRI também fornece valores para macronutrientes e componentes alimentares de fitoquímicos nutricionalmente importantes. Sempre que possível, a ingestão dos nutrientes é recomendada em quatro categorias em vez de apenas uma. Esse conceito de faixa coloca a DRI mais alinhada com a Ingestão Dietética Diária Estimada como Segura e Adequada (ESADDI; do inglês, *Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intakes*).

Aspectos únicos da Ingestão Alimentar de Referência

A DRI difere da RDA porque foca mais na promoção da manutenção da saúde e na redução dos riscos de desenvolvimento de doenças dependentes de nutrientes (p.

ex., doença cardíaca, diabetes, hipertensão, osteoporose, vários cânceres e degeneração macular dependente de idade), e não nos critérios tradicionais de prevenção das doenças por deficiência (p. ex., escorbuto, beribéri, raquitismo).

Ao contrário de sua antecessora RDA, os valores de DRI também incluem recomendações que se aplicam especificamente a gêneros e a fases da vida de crescimento e desenvolvimento baseados em idade, gestação e lactação. O objetivo de uma revisão completa a cada 5 anos, como ocorria com a RDA, foi abandonado, tendo sido acordado que mudanças seriam realizadas na DRI conforme novos dados científicos se tornassem disponíveis. A National Academy Press apresenta os relatórios atuais sobre a DRI (www.nap.edu/; procure por *Dietary Reference Intakes*).

As seguintes definições se aplicam aos quatro conjuntos diferentes de valores para a ingestão de nutrientes e componentes alimentares na DRI (FIGURA2.3):

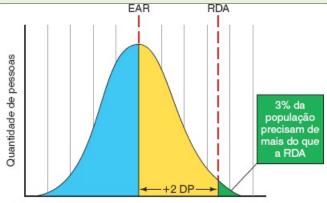
1. Necessidade Média Estimada (EAR): nível médio de ingestão diária de nutrientes para alcançar as necessidades de metade dos indivíduos saudáveis em um dado grupo de gênero e de fase da vida. Além de avaliar a adequação nutricional da ingestão de grupos populacionais, as EAR fornecem um valor útil para a determinação da prevalência de ingestão inadequada de nutrientes pela proporção da população que ingere valores abaixo deste.

Conexões com o passado

James Lind (1716-1794)



Treinado em Edimburgo, Lind entrou na Marinha Britânica como um cirurgião em 1739. Durante uma viagem extensa pelo Canal da Mancha em 1747 a bordo do navio com 50 canhões e 960 toneladas *HMS Salisbury*, Lind realizou um experimento decisivo (o primeiro ensaio clínico planejado e controlado) que acabou por mudar o curso da medicina naval. Lind sabia que o escorbuto ("a grande praga do mar") frequentemente matava dois terços da população de um navio. A dieta dessas pessoas incluía 563,4 g de biscoitos de queijo por dia, 900 g de carne bovina salgada 2 vezes/semana, 56,7 g de peixe seco e manteiga 3 vezes/semana, 226,8 g de ervilhas 4 dias por semana e 3,79 ℓ de cerveja por dia. Sem ingestão de vitamina C, os marinheiros acabavam vítimas do escorbuto. Adicionando frutas frescas na dieta, Lind fortaleceu os sistemas imunológicos dos marinheiros, de modo que eles pararam de morrer por escorbuto.



Ingestão necessária para satisfazer as necessidades

FIGURA 2.3 Distribuição teórica da quantidade de indivíduos nutridos adequadamente para a ingestão de um dado nutriente. A RDA é estabelecida como um nível de ingestão que satisfaria as necessidades do nutriente de 97 a 98% da população (dois desvios padrões [DP] acima da média). A EAR se refere à Necessidade Média

Estimada, que representa o valor de ingestão do nutriente que é estimado para satisfazer as necessidades de metade dos indivíduos saudáveis dentro de um grupo de gênero ou de fase da vida.

- 2. **Ingestão Dietética Recomendada (RDA)**: o nível de ingestão diária média de nutrientes suficiente para satisfazer as necessidades de quase 98% dos indivíduos saudáveis em um grupo particular de gênero e fase da vida. Para a maior parte dos nutrientes, esse valor representa a EAR somada a dois desvios padrões.
- 3. **Ingestão Adequada (AI)**: fornece um objetivo nutricional considerado adequado quando não existe RDA. Ela representa um nível de ingestão diária média do nutriente com base em aproximações determinadas experimentalmente ou observadas ou ainda estimativas de ingestão de nutrientes por um grupo (ou grupos) de indivíduos aparentemente saudáveis, sendo utilizada quando a RDA não pode ser determinada. Existem riscos baixos na ingestão de valores iguais ou acima dos níveis de AI.
- 4. **Nível Máximo de Ingestão Tolerável (UL)**: o nível mais alto de ingestão diária média do nutriente que possivelmente não representa riscos de efeitos colaterais para a saúde de praticamente todos os indivíduos dentro de grupos específicos de gênero e de fase da vida da população em geral. Quando a ingestão é maior do que o UL, o risco potencial de efeitos colaterais aumenta.

As DRI indicam que frutas e vegetais fornecem cerca de metade da quantidade de vitamina A que se acreditava anteriormente que elas fornecessem. Assim, indivíduos que não comem alimentos de origem animal ricos em vitamina A devem aumentar a ingestão de frutas e vegetais ricos em caroteno. O relatório também estabelece um nível máximo de ingestão tolerável de vitamina A, além de boro, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, vanádio e zinco. Recomendações específicas a respeito da ingestão das vitaminas A e K, além de cromo, cobre, iodo, manganês, molibdênio e zinco, são fornecidas. O relatório conclui que é possível alcançar as necessidades diárias para os nutrientes avaliados sem a necessidade de suplementação. A exceção é o mineral ferro, para o qual gestantes precisam de suplementação para obter suas necessidades diárias aumentadas.

A TABELA 2.2 lista as principais funções corporais, fontes alimentares e sintomas de deficiência ou de excesso das vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis. As TABELAS 2.3 e 2.4 apresentam valores de RDA, AI e UL para essas vitaminas. Refeições equilibradas fornecem uma quantidade adequada de todas as vitaminas, independentemente de idade e de nível de atividade física. *Indivíduos que gastam considerável energia em exercícios geralmente não precisam consumir alimentos ou suplementos especiais que aumentem a ingestão de vitaminas acima dos níveis recomendados.* Além disso, em altos níveis de atividade física diária, em geral a ingestão alimentar aumenta para sustentar as necessidades energéticas adicionadas pelo exercício. Alimentos adicionais por meio de uma variedade de refeições nutritivas aumentam proporcionalmente a ingestão de vitaminas e minerais. O Capítulo 7 resume as recomendações do relatório de DRI para intervalos de ingestão de macronutrientes e fibras para cada faixa de atividade física diária com o objetivo de otimizar a saúde e reduzir doenças crônicas.

Existem várias exceções possíveis à regra geral que dispensa a necessidade de suplementação se o indivíduo consumir uma dieta balanceada. Primeiramente, vitamina C e folato existem em alimentos que em geral constituem apenas uma parte pequena da ingestão calórica total da maior parte dos norte-americanos. A disponibilidade desses alimentos também varia com as estações. Em segundo lugar, grupos atléticos diferentes apresentam ingestão relativamente baixa das vitaminas B₁ e B₆. ^{39,138} Suas AI ocorrem se a dieta diária contiver frutas frescas, grãos e vegetais crus ou cozidos no vapor. Indivíduos em dietas vegetarianas devem consumir uma pequena quantidade de leite, laticínios ou ovos porque a vitamina B₁₂ existe apenas em alimentos de origem animal.¹

O consumo das quantidades recomendadas de folato contribui para o desenvolvimento do sistema nervoso fetal nos estágios iniciais da gestação.

Papel antioxidante e de proteção contra doenças de vitaminas específicas

A maior parte do oxigênio consumido durante o metabolismo energético mitocondrial é combinado com hidrogênio, produzindo água. Normalmente, o "vazamento" de elétrons ao longo da cadeia transportadora de elétrons permite que entre 2 e 5% do oxigênio formem os **radicais livres** contendo superóxido (O_2^-) , peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e radicais hidroxila (OH^-) . Um radical livre representa um átomo, molécula ou fragmento molecular altamente reativo quimicamente que

contém pelo menos um elétron desemparelhado em sua camada orbital mais externa ou de valência. Os elétrons emparelhados, por sua vez, representam um estado muito mais estável. Esses são os mesmos radicais livres produzidos por fatores externos, como calor e radiação ionizante, e que são carregados na fumaça do cigarro, nos poluentes ambientais e, até mesmo, em alguns medicamentos. Uma vez formados, os radicais livres procuram outros compostos, gerando novas moléculas de radicais livres

mesmo, em alguns medicamentos. Uma vez formados, os radicais livres procuram outros compostos, gerando novas moléculas de radicais livres. TABELA 2.2 Fontes dietéticas, principais funções corporais e sintomas de deficiência ou excesso das							
Vitamina	vitaminas lipossolúveis Fontes dietéticas	e hidrossolúveis para adu Principais funções corporais	ultos saudáveis (19 a 50 ar Deficiência	nos de idade).			
Lipossolúveis		. , , ,					
Vitamina A (retinol)	A provitamina A (β-caroteno) é amplamente encontrada em vegetais verdes. O retinol está presente em leite, manteiga, queijo e margarina fortificada	Forma a rodopsina (pigmento visual). Manutenção dos tecidos epiteliais. Papel na síntese de mucopolissacarídios	Xeroftalmia (queratinização do tecido ocular), cegueira noturna, cegueira permanente	Dor de cabeça, vômitos, descamação da pele, anorexia, amolecimento nos ossos longos			
Vitamina D	Óleo de fígado de bacalhau, ovos, laticínios, leite fortificado e margarina	Promove o crescimento e a mineralização dos ossos. Aumenta a absorção de cálcio	Raquitismo (deformidades ósseas) em crianças; osteomalacia em adultos	Vômitos, diarreia, perda de peso, lesão renal			
Vitamina E (tocoferol)	Sementes, vegetais verdes folhosos, margarinas, banha	Age como antioxidante, prevenindo danos celulares	Possível anemia	Relativamente atóxica			
Vitamina K (filoquinona)	Vegetais verdes folhosos, encontrada em pequenas quantidades em cereais, frutas e carnes	Importante para a coagulação sanguínea (envolvida na formação da protrombina)	Deficiências condicionadas associadas a sangramentos graves; hemorragias internas	Relativamente atóxica; formas sintéticas em doses elevadas podem causar icterícia			
Hidrossolúveis							
Vitamina B ₁ (tiamina)	Carne de porco, vísceras, grãos integrais, oleaginosas, legumes, leite, frutas e vegetais	Coenzima (tiamina pirofosfato) em reações que envolvem a remoção de dióxido de carbono	Beribéri (mudanças nervosas periféricas, edema, insuficiência cardíaca)	Não há relatos			
Vitamina B ₂	Bastante distribuída nos alimentos: carnes, ovos, laticínios, produtos cereais integrais e refinados, gérmen de trigo, vegetais verdes folhosos	Constituinte de duas coenzimas de nucleotídio de flavina envolvidas no metabolismo energético (FAD e FMN)	Lábios vermelhos, rachaduras nos cantos da boca (queilose), lesões oculares	Não há relatos			
	Fígado, carnes magras, aves, grãos,	Constituinte de duas coenzimas de	Pelagra (lesões cutâneas e	Rubor, queimação e dormência ao redor			

Niacina	legumes, amer formada a part	•		reações de ox	dirredução (N	AD e NADP)	gastrintestin	ais, transtori	nos mentais)	do pesco das mão	oço, da face e Is
Vitamina B ₆	Carnes, peixes, integrais, cerea	_	s, grãos	Coenzima (fo envolvida no aminoácidos	metabolism		Irritabilidado musculares,		s, espasmos álculos renais	Não há r	relatos
Ácido pantotênico	Bastante distrik carnes, peixes, legumes, grãos	aves, laticínio		Constituinte desempenha	um papel ce	•	Fadiga, distú coordenação			Não há r	relatos
Folato	Legumes, vege feitos com trigo laticínios, fígad	integral, carı		Coenzima (fo na transferêr metabolismo aminoácidos	ncia do carbo	no no	Anemia, dist diarreia, líng	, and the second		Não há r	relatos
Vitamina B ₁₂	Carnes, peixes, (ausente em ve		S	Coenzima en do carbono n ácidos nuclei	o metabolisn		Anemia perr neurológicos		Não há relatos		
Biotina	Legumes, vege gema do ovo, o		ígado,	Coenzimas no de gordura, o aminoácidos glicogênio (ro	o metabolism e a formação	no de do	Fadiga, depi dermatite, d			Não há r	relatos
Vitamina C (ácido ascórbico)	Frutas cítricas, verde e vegeta	•	nta-	Mantém a m cartilagem, c importante p	los ossos e da	dentina;	Escorbuto (d dentes, vaso hemorragias	s sanguíneos		mente possibilidade los renais	
NAD = Dinucleotí	dio de nicotinami	ida e adenina.									
TABELA 2.3	B DRI: RD	A e Al da	as vitam	inas.							
Fase Vitamir da A vida (mg/di	na Vitamina Vitamina Vitamina C D E			Vitamina Tiamina Riboflavina K (mg/dia) (mg/dia)			Niacina (mg/dia) ^e	Vitamina B ⁶ (mg/dia)	Folato (µg/dia) ^f	Vitamina B ¹² (mg/dia)	Ácido pantotênico (mg/dia)
Lactentes											
0 a 6											
meses 400* 6 a 12 500* meses	40* 10 4* 50* 10 5*			2,0* 2,5*	0,2* 0,3*	0,3* 0,4*	2* 4*	0,1* 0,3*	65* 80*	0,4* 0,5*	1,7* 1,8*

Criança	as												
1a3													
anos	300	15	15	6	30*	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9	2*	
4a8	400	25	15	7	55*	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	3*	
anos													
Homei	ns												
9 a 13													
anos													
14 a													
18													
anos													
19 a	600	45	15	11	60*	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4 *	
30	900	75	15	15	75*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	
anos	900	90	15	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	
31 a	900	90	15	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	
50	900	90	15	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4 ^h	5*	
anos	900	90	20	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4 ^h	5*	
51 a													
70													
anos													
>70													
anos													
Mulhe	res												
9 a 13													
anos													
14 a													
18													
anos													
19 a	600	45	15	11	60*	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4 *	
30	700	65	15	15	75*	1,0	1,0	14	1,2	400 ^f	2,4	5*	
anos	700	75	15	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400 ^f	2,4	5*	
31 a	700	75	15	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400 ^f	2,4	5*	
50	700	75	15	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4 ^h	5*	
anos	700	75	20	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4 ^h	5*	
51 a													
70													

iestar	ntes											
destai	ites											
14 a												
18												
anos												
19 a	750	80	15	15	75*	1,4	1,4	18	1,9	600 ^f	2,6	6*
30	770	85	15	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600 ^f	2,6	6*
anos	770	85	15	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600 ^f	2,6	6*
31 a												
50												
anos												
Lactaç	ão											
14 a												
18												
anos												
19 a	1.200	115	15	19	75*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*
30	1.300	120	15	19	90*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*
anos	1.300	120	15	19	90*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*
31 a												
50												
anos												

Nota: esta tabela (retirada dos relatórios de DRI, ver www.nap.edu) apresenta a RDA em negrito e as Al em letra normal seguida por um asterisco (*). Uma RDA é a média dietética diária; suficiente para satisfazer as necessidades nutricionais de praticamente todos (97 a 98%) os indivíduos saudáveis em um grupo. Ela é calculada a partir da le evidência científica suficiente para o estabelecimento da EAR e, desse modo, calcular uma RDA, em geral a Al é desenvolvida. Para bebês lactentes saudáveis, uma Al é a i para outros grupos de gêneros e de fase da vida deve cobrir as necessidades de todos os indivíduos saudáveis do grupo, mas a falta de dados ou a incerteza sobre eles impresencificar com confiança o percentual de indivíduos cobertos por essa ingestão.

Levando-se em consideração as evidências relacionando a ingestão de folato e os defeitos no tubo neural em fetos, recomenda-se que todas as mulheres em idade fértil con partir de suplementos ou alimentos fortificados além da ingestão de folato nos alimentos a partir de uma dieta variada. Considera-se que as mulheres continuarão ingerin suplementos ou alimentos fortificados até que a gestação seja confirmada e elas comecem o acompanhamento pré-natal, que ocorre rotineiramente após o final do perío janela crítica para a formação do tubo neural.

alndicado como equivalentes de atividade do retinol (RAE). 1 RAE = 1 μ g de retinol, 12 μ g de α-caroteno, 24 μ g de β-caroteno ou 26 μ g de β-caroteno ou 27 μ g de β-caroteno ou 28 μ g de β-caroteno ou 29 μ g de

 b Como colecalciferol. 1 µg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D.

Considerando-se luz do sol mínima.

anos

^dComo α-tocoferol. O α-tocoferol inclui RRR-α-tocoferol, a única forma de α-tocoferol que ocorre naturalmente nos alimentos, e as formas estereoisoméricas 2R do α-tocofe

RSS- α -tocoferol) existem em alimentos fortificados e em suplementos. Não inclui as formas estereoisoméricas 2S do α -tocoferol (SRR-, SSR-, SRS- e SSS- α -tocoferol), tamba alimentos fortificados e em suplementos.

^eComo equivalentes de niacina (NE). 1 mg de niacina = 60 mg de triptofano; 0 a 6 meses = Niacina pré-formada (não é NE).

 f Como equivalentes dietéticos de folato (DFE). 1 DFE = 1 μg de folato alimentar = 0,6 μg de ácido fólico de alimentos fortificados ou como um suplemento consumido com de suplemento ingerido com o estômago vazio.

⁹Embora tenha sido estabelecida Al para a colina, existem poucos dados para avaliar se um suplemento dietético de colina é necessário em todas as fases da vida, e pode s de colina sejam alcançadas pela síntese endógena em algumas dessas fases.

^hComo entre 10 e 30% dos idosos podem ter problemas de absorção da vitamina B₁₂ nos alimentos, recomenda-se que pessoas com mais de 50 anos alcancem a RDA principal consumo de alimentos enriquecidos com vitamina B₁₂ ou com suplementos contendo essa vitamina.

Fontes: ingestão alimentar de referência para cálcio, fósforo, manganês, vitamina D e flúor (1997); ingestão alimentar de referência para tiamina, riboflavina, niacina, vita vitamina B₁₂, ácido pantotênico, biotina e colina (1998); ingestão alimentar de referência para vitamina C, vitamina E, selênio e carotenoides (2000); ingestão alimentar de vitamina A, vitamina K, arsênio, boro, cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, silício, vanádio e zinco (2001); ingestão alimentar de referência para água cloreto e sulfato (2005) e ingestão alimentar de referência para cálcio e vitamina D. Esses relatórios podem ser acessados em www.nap.edu.

TABELA 2.4 **UL** para as vitaminas. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. **Fase** Vitamina Vitamina Vitamina Vitamina Vitamina **Folato** Vitamina Ácido Niacina Colina (D Ε Tiamina Riboflavina da Biotina Carotenoi (µg/dia)^c B¹² (mg/dia)c (g/dia) pantotênico (μg/dia)^a (mg/dia) (μg/dia) (mg/dia)^{b,c} vida (mg/dia) **Lactentes** 0a6 ND^e 25 ND ND NDND NDNDND NDND ND ND NDmeses 600 6 a 12 600 ND 38 ND ND ND ND NDNDND ND ND ND ND ND meses Crianças 1a3 600 400 63 200 ND ND ND 10 30 300 ND ND ND 1,0 ND anos 15 40 ND 1,0 ND 900 650 75 300 ND ND ND 400 ND ND 4 a 8 anos **Homens** 9 a 13 anos 14 a 18

anos 19 a

30

anos

31 a

50

anos 51 a 1.700

2.800

3.000

3.000

3.000

3.000

1.200

1.800

2.000

2.000

2.000

2.000

100

100

100

100

100

100

600

800

1.000

1.000

1.000

1.000

ND

20

30

35

35

35

35

60

80

100

100

100

100

600

800

1.000

1.000

1.000

1.000

ND

2,0

3,0

3,5

3,5

3,5

3,5

ND

ND

ND

ND

ND

ND

70 anos > 70 anos															
Mulh 9 a 13 anos 14 a 18 anos 19 a 30 anos 31 a 50 anos 51 a 70 anos > 70 anos		1.200 1.800 2.000 2.000 2.000 2.000	100 100 100 100 100	600 800 1.000 1.000 1.000	ND ND ND ND ND	ND ND ND ND ND	ND ND ND ND ND	20 30 35 35 35 35	60 80 100 100 100	600 800 1.000 1.000 1.000	ND ND ND ND ND	ND ND ND ND ND	ND ND ND ND ND	2,0 3,0 3,5 3,5 3,5 3,5	ND ND ND ND ND ND
Gesta	ntes														
14 a 18 anos															
19 a 30	2.800 3.000	1.800 2.000	100 100	800 1.000	ND ND	ND ND	ND ND	30 35	80 100	800 1.000	ND ND	ND ND	ND ND	3,0 3,5	ND ND
anos 31 a 50 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	ND	ND	3,5	ND
Lacta	ção														
14 a 18 anos															
19 a	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3,0	ND
30 anos	3.000 3.000	2.000 2.000	100 100	1.000 1.000	ND ND	ND ND	ND ND	35 35	100 100	1.000 1.000	ND ND	ND ND	ND ND	3,5 3,5	ND ND
31 a 50 anos	5.000	2.000	100	1.000	עוו	NU	NU	33	100	1,000	IND	ND	ND	3,3	שא
												o de efeitos c suplementos.			

adequados, não foi possível estabelecer UL para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B₁₂, ácido pantotênico, biotina e carotenoides. Na ausência de um UL, deve ser tomado cuidado extra no consumo de níveis mais elevados do que a ingestão recomendada. Membros da população em geral devem ser aconselhados a não excederem rotineiramente o UL. O UL não tem como objetivo ser aplicado em indivíduos tratados com nutrientes sob supervisão médica ou em indivíduos com condições de predisposi que modifiquem suas sensibilidades ao nutriente.

- ^aApenas como vitamina A pré-formada.
- b Como α-tocoferol; aplica-se a qualquer forma de α-tocoferol suplementar.
- Os UL para vitamina E, niacina e folato se aplicam às formas sintéticas obtidas a partir de suplementos, alimentos fortificados ou uma combinação entre eles.
- dSuplementos contendo β-caroteno são recomendados como fonte de provitamina A apenas para indivíduos com risco de deficiência de vitamina A.
- eND = Não determinado por causa de ausência de dados a respeito de quantidades excessivas causando efeitos colaterais no grupo etário. A fonte de ingestão deve ser aper de alimentos para evitar níveis elevados de ingestão.

Fontes: ingestão alimentar de referência para cálcio, fósforo, manganês, vitamina D e flúor (1997); ingestão alimentar de referência para tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B⁶, folato, vitamina B¹², ácido pantotênico, biotina e colina (1998); ingestão alimentar de referência para vitamina E, selênio e carotenoides (2000); ingestão alimentar de referência para vitamina A, vitamina K, arsênio, boro, cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, silício, vanádio e zinco (2001); e ingestão alimentar de referência para cálcio e vitamina D (2011). Esses relatórios podem ser acessados em www.nap.edu.

As 15 maiores fontes de antioxidantes dietéticos

Nem todas as frutas e vegetais são iguais em relação ao seu potencial antioxidante. Um estudo fascinante publicado em 2004 no *Journal of Agricultural and Food Chemistry* mediu a capacidade antioxidante de mais de 100 alimentos. A tabela a seguir apresenta os 15 alimentos mais ricos em antioxidantes encontrados naquele estudo.

Classificação	Alimento	Tamanho da porção	Capacidade antioxidante por porção
1	Feijão-vermelho pequeno (seco)	1/2 xícara	13.727
2	Mirtilo selvagem	1 xícara	13.427
3	Feijão jalo roxo (seco)	1/2 xícara	13.259
4	Feijão-carioca	1/2 xícara	11.864
5	Mirtilo (cultivado)	1 xícara	9.019
6	Cranberry	1 xícara (inteira)	8.983
7	Alcachofra (cozida)	1 xícara (corações)	7.904
8	Amora	1 xícara	7.701
9	Ameixa seca	1/2 xícara	7.291
10	Framboesa	1 xícara	6.058
11	Morango	1 xícara	5.938

12	Maçã <i>red</i>	1 unidade	5.900
13	Maçã verde	1 unidade	5.381
14	Noz-pecã	28 g	5.095
15	Cereja doce	1 xícara	4.873

Capacidade antioxidante em micromoles de Trolox (equivalência de absorbância de radical oxigênio) por grama de alimento.

Fonte:

Wu X et al. Lipophilic and hydrophilic antioxidant capacities of common foods in the United States. J Agric Food Chem 2004;52:4026.

Um processo perigoso

O estresse oxidativo pode aumentar a propensão à deterioração celular associada a envelhecimento, câncer, diabetes, doença arterial coronariana, danos oxidativos relacionados com o exercício e a um declínio geral no sistema nervoso central e nas funções imunes.

Quando o superóxido é formado, ele é dismutado em peróxido de hidrogênio. Normalmente, o superóxido é rapidamente convertido em O₂ e H₂O pela ação da **superóxido dismutase**, uma enzima na primeira linha de defesa antioxidante do corpo. Um acúmulo de radicais livres aumenta o potencial de danos celulares (**estresse oxidativo**) em muitas substâncias biologicamente importantes para processos que adicionam oxigênio a compostos celulares. Essas substâncias incluem o material genético (DNA e RNA), proteínas e estruturas lipídicas, particularmente a bicamada rica em ácidos graxos poli-insaturados que forma a membrana plasmática e que isola a célula contra toxinas e substâncias carcinogênicas perigosas. Os radicais oxigênio têm uma afinidade forte para os ácidos graxos poli-insaturados que compõem a bicamada lipídica da membrana celular.

Durante o estresse oxidativo irrestrito, os ácidos graxos da membrana plasmática são deteriorados. O dano à membrana ocorre por meio de uma série de reações em cadeia chamada de **peroxidação lipídica**. Essas reações, que incorporam oxigênio aos lipídios, aumentam a vulnerabilidade da célula e de seus constituintes. Os radicais livres também facilitam a oxidação do colesterol contido nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL), causando citotoxicidade e aumentando a formação de placas nas artérias coronarianas.

Não existem maneiras de parar a redução do oxigênio e a produção subsequente de radicais livres, mas existe uma defesa natural contra seus efeitos nocivos dentro das mitocôndrias e ao redor dos espaços extracelulares. Essa defesa inclui as enzimas antioxidantes catalase, glutationa peroxidase, superóxido dismutase e proteínas ligadas a metais. Além disso, apresentam funções protetoras importantes os agentes redutores nutritivos não enzimáticos compostos pelas vitaminas A, C e E; pelo precursor da vitamina A, o β-caroteno (um dos "carotenoides" nos vegetais verde-escuros e laranja); pelo mineral selênio; e por um suplemento de suco misto de frutas e vegetais concentrados. 13,52,84,115,161 Essas substâncias químicas antioxidantes protegem a membrana plasmática por reagirem com e removerem os radicais livres. Isso anula a reação em cadeia perigosa. Muitas dessas vitaminas e minerais também diminuem os efeitos nocivos aos constituintes celulares causados pelos níveis séricos elevados de homocisteína (ver seção "Além do colesterol | Homocisteína e o risco de doença coronariana", adiante), e quantidades adequadas de vitaminas antioxidantes e de outros agentes quimioprotetores reduzem a ocorrência de doença cardiovascular, diabetes, osteoporose, catarata, envelhecimento precoce e vários cânceres, incluindo câncer de mama, da porção distal do cólon, de próstata, do pâncreas, dos ovários e do endométrio. 38,60,71,82,132 Uma ingestão recomendada ou acima do recomendado de vitamina E (nas formas α e γ -tocoferol)⁷⁴ e de β -caroteno e/ou níveis séricos elevados de carotenoides pode diminuir a progressão do estreitamento arterial coronariano e reduzir o risco de ataque cardíaco e, possivelmente, diabetes em homens e mulheres. 48,67 Infelizmente, a proteção da vitamina E contra doenças cardiovasculares não é sempre observada em várias populações, pacientes de risco elevado e naqueles com insuficiência cardíaca congestiva. 77,177,185 Para pacientes com doença vascular ou diabetes melito, a suplementação de vitamina E a longo

prazo não previne o câncer ou grandes eventos cardiovasculares e pode ainda elevar o risco de insuficiência cardíaca. 98

Exemplos de benefícios para a saúde

A manutenção de uma dieta com níveis recomendados de vitaminas antioxidantes (particularmente a vitamina C) reduz o risco de vários tipos de câncer. A proteção contra doenças cardiovasculares ocorre com a ingestão diária relativamente alta de alimentos ou de suplementos de folato (400 mg) e de vitamina B₆ (3 mg). Essas duas vitaminas reduzem os níveis sanguíneos de homocisteína, um aminoácido que aumenta o risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral e que pode estar envolvido com o desenvolvimento de doença de Alzheimer de início tardio. Fontes ricas em folato incluem cereais integrais enriquecidos, oleaginosas e sementes, vegetais verde-escuros folhosos, feijões e ervilhas e suco de laranja.

Mulheres após a menopausa cujas dietas contêm níveis maiores de vitamina E apresentaram probabilidade 62% menor de falecer por doença arterial coronariana (DAC) do que mulheres que consumiram níveis menores de vitamina E. 85 Em idosos do sexo masculino, uma concentração plasmática elevada de vitaminas C e E, além de β-caroteno, estava associada a uma redução no desenvolvimento e na progressão de lesões ateroscleróticas iniciais. 48 Um modelo de proteção contra doença cardiovascular propõe que as vitaminas antioxidantes, particularmente a vitamina E (ingestão recomendada de 15 mg/dia), inibem a oxidação do colesterol LDL e sua captação subsequente pelos macrófagos espumosos localizados na parede arterial. A hipótese de modificação oxidativa propõe que a oxidação do colesterol LDL – um processo semelhante ao que ocorre quando a manteiga se torna rançosa – contribui para processos ateroscleróticos de formação de placas e de coágulos nas artérias. Benefícios adicionais da vitamina E dietética incluem proteção contra o câncer de próstata (o risco é reduzido em um terço e a taxa de mortalidade em 40%) e contra doença cardiovascular e acidente vascular cerebral, talvez pela prevenção da formação de coágulos sanguíneos causada pelas propriedades anticoagulantes da vitamina E quinona, um subproduto natural do metabolismo da vitamina E. As evidências não sustentam uma diminuição do risco de câncer colorretal com o aumento do consumo de frutas e vegetais ricos em vitaminas.^{110,165}

Não é o que a maioria das pessoas pensa

Pense novamente se você estiver contando com sua pílula multivitamínica diária para livrá-lo das doenças crônicas mortais câncer e doença cardiovascular. O maior estudo até os dias de hoje a respeito do uso de multivitamínicos em 161.808 mulheres pós-menopausa publicado em fevereiro de 2009 na revista *Archives of Internal Medicine* relatou que a suplementação vitamínica não afetou o risco de câncer, doença cardiovascular ou mortalidade global e não houve diferença em relação a por quanto tempo os suplementos foram consumidos. Isso é uma pena, porque os norte-americanos gastam cerca de 23 bilhões de dólares por ano com esses suplementos. O autor principal do estudo deu esse conselho: "obtenha os nutrientes a partir dos alimentos. Alimentos integrais são melhores do que suplementos dietéticos."

Coma uma variedade de alimentos saudáveis. Vários ensaios randomizados de suplementos de β-caroteno e vitamina A não revelaram redução na incidência de câncer ou doença cardiovascular.^{65,122} Esses achados fizeram com que as diretrizes nutricionais focassem mais no consumo de uma variedade ampla de alimentos e não em substâncias químicas isoladas a partir desses alimentos. A proteção que a dieta oferece contra algumas doenças está relacionada com a miríade de nutrientes e substâncias acessórias (p. ex., os numerosos fitoquímicos e zooquímicos "quimioprotetores") dentro dos alimentos contendo vitaminas em uma dieta saudável. 68 Os fitoquímicos vegetais não vitamínicos incluem os isotiocianatos, que são estimuladores potentes das enzimas desintoxicantes naturais e estão presentes em brócolis, repolho, couve-flor e vários vegetais crucíferos. Pesquisadores do National Eye Institute (www.nei.nih.gov) observaram que indivíduos com ingestão mais elevada de dois antioxidantes específicos, a luteína e a zeaxantina (encontrados principalmente nos vegetais verdes folhosos, como espinafre e couve), apresentavam 70% menos degeneração macular relacionada com a idade do que os indivíduos com menor ingestão. Essa doença é causada pela deterioração das células maculares no centro da retina, a camada sensível à luz no fundo do olho que nos permite enxergar. O licopeno, uma substância antioxidante potente nos alimentos ricos em caroteno (e que faz com que o tomate seja vermelho) e que é liberado durante a cocção, foi relacionado com redução do risco de doença cardiovascular e do risco de desenvolvimento de várias formas fatais de câncer de próstata, cólon e reto. Recomendações atuais aconselham o aumento do consumo de frutas, vegetais e grãos integrais e a inclusão de carne magra ou de substitutos de carne, além de laticínios desnatados, para alcançar beneficios substanciais para a saúde e reduzir o risco de mortalidade precoce. Os mecanismos potenciais para os beneficios dos antioxidantes para a saúde incluem:

- Influência sobre mecanismos moleculares e expressão gênica. 1.
- 2. Fornecimento de substâncias indutoras enzimáticas que desintoxicam carcinógenos.
- Bloqueio do crescimento descontrolado de células. 3.
- O Capítulo 7 explora as possíveis interações de exercício, formação de radicais livres e necessidades de vitaminas antioxidantes.

Conheça suas leguminosas

Grão-de-bico

As leguminosas representam uma classe de vegetais que inclui feijões, ervilhas e lentilhas, os quais tipicamente contêm baixos níveis de gordura, não contêm as

Tipos comuns de leguminosas	Usos comuns
Feijão-azuki	Pratos com arroz na culinária japonesa e chinesa
Feijão-anasazi	Feijões fritos caseiros e receitas do sudoeste dos EUA, especialmente sopas
Feijão-preto	Sopas, ensopados, arroz com feijão, pratos mexicanos e culinária das Américas Central e do Sul
Feijão-fradinho	Saladas, caçarolas, fritadas, bolos de feijão, pratos com <i>curry</i> e pratos do sul dos EUA com presunto e arroz
	Caçarolas, húmus, ensopados espanhóis e pratos indianos, como o <i>Dal</i>



Edamame, também conhecido como soja verde

Acompanhamentos, lanches, saladas, sopas, caçarolas e pratos com arroz ou massa



Feijão-fava

Ensopados e acompanhamentos



Lentilhas

Sopas, ensopados, saladas, acompanhamentos e pratos indianos, como o Dal



Feijão-de-lima

Succotash (prato típico dos índios norte-americanos), caçarolas, sopas e saladas



Feijão jalo roxo

Ensopados, salada de feijão misto, chilli e pratos cajun com feijão



Soja

Lanches ou guarnições em saladas

De acordo com a direção da Division of Cancer Prevention and Control, do National Cancer Institute (NCI; www.cancer.gov/), mais de 150 estudos demonstraram que pessoas que consomem quantidades adequadas de frutas e vegetais apresentam uma incidência de câncer menor em alguns locais do corpo. O NCI aconselha o consumo de cinco ou mais porções (a recomendação para homens é de nove) de frutas e vegetais por dia, enquanto as *Diretrizes Dietéticas* do US Department of Agriculture (USDA) recomendam entre duas e quatro porções de frutas e entre três e cinco porções de vegetais por dia. Fontes dietéticas ricas nas três vitaminas antioxidantes incluem:

1. β-caroteno: (composto mais conhecido dos pigmentos, ou carotenoides, que dão cores entre amarelo e verde aos

- vegetais folhosos) cenoura, vegetais verde-escuros folhosos, como espinafre e brócolis, nabo, beterraba, couve, batata-doce, moranga, damasco, meloa, manga e mamão.
- 2. Vitamina C: frutas cítricas e seus sucos, repolho, nabo, meloa, tomate, morango e maçãs com a casca.
- 3. Vitamina E: óleos vegetais, gérmen de trigo, pão integral e cereais, feijões secos e vegetais verdes folhosos.

ALÉM DO COLESTEROL | HOMOCISTEÍNA E O RISCO DE DOENÇA CORONARIANA

Em 1969, um menino com 8 anos de idade morreu de acidente vascular cerebral. A necropsia mostrou que suas artérias tinham a aparência esclerótica dos vasos sanguíneos de um idoso e seu sangue continha níveis excessivos do aminoácido **homocisteína**. Sua doença genética rara, a homocistinúria, causa espessamento arterial prematuro e morte precoce causada por ataque cardíaco ou acidente vascular cerebral. Nos anos seguintes a essa observação, uma quantidade impressionante de estudos mostrou uma associação quase perfeita entre níveis elevados de homocisteína e mortalidade global e por ataque cardíaco. 36,59,99,179 Na presença de outros riscos convencionais para DAC (p. ex., tabagismo e hipertensão arterial), efeitos sinérgicos magnificam o impacto negativo da homocisteína. A hiper-homocisteinemia também está associada ao risco elevado de fraturas osteoporóticas, prejuízos cognitivos, doença de Alzheimer e complicações durante a gestação. 107,114,129,173

Todos os indivíduos produzem homocisteína, mas ela normalmente é convertida em outros aminoácidos inofensivos. Três vitaminas B – folato, B₆ e B₁₂ – facilitam a conversão. Se a conversão se tornar lenta por causa de um defeito genético ou de uma deficiência vitamínica, os níveis de homocisteína aumentam e promovem os efeitos prejudiciais do colesterol sobre a parede arterial. A FIGURA 2.4 propõe um mecanismo para os danos causados pela homocisteína. O modelo da homocisteína propõe que a DAC pode ocorrer por vários caminhos biológicos e ajuda a explicar por que algumas pessoas desenvolvem doença cardiovascular apesar de apresentarem níveis de colesterol LDL baixos ou normais.

Níveis excessivos de homocisteína estão associados à agregação plaquetária, acelerando a formação de coágulos sanguíneos, e à deterioração das células musculares lisas que revestem a parede arterial. A hiper-homocisteinemia crônica pode causar cicatrizes que espessam as artérias e fornecer um meio fértil para que o colesterol LDL circulante inicie lesões e promova a formação de placas. Indivíduos com hiper-homocisteinemia apresentam maior risco de morte por doença cardiovascular do que as pessoas com níveis normais de homocisteína.

Algumas questões a respeito da força da associação

Permanece controverso se a homocisteína se comporta mais como um marcador do processo de doenças cardiovasculares do que como um alvo terapêutico. Os níveis sanguíneos de homocisteína aumentam quando o risco de doença cardiovascular aumenta, mas a redução da homocisteína com suplementos de vitamina B não reduz o risco de doença cardiovascular. Um estudo analisou dados de 30 outros estudos incluindo quase 17.000 pessoas que, coletivamente, sofreram 5.073 infartos e 1.113 acidentes vasculares cerebrais. ¹⁶⁶ Após controlar as variáveis de hipertensão arterial e acidente vascular cerebral, os indivíduos que reduziram sua homocisteinemia em 25% reduziram o risco de ataque cardíaco em modestos 11% e de acidente vascular cerebral em 19%. Avaliações mais definitivas a respeito da homocisteína e o risco de doença cardiovascular surgirão a partir de ensaios clínicos randomizados e prospectivos que já estão ocorrendo e que envolvem a administração das vitaminas B₆, B₁₂ e folato a indivíduos saudáveis e a avaliação da ocorrência de doenças por 5 anos.

Ainda não é conhecido o mecanismo que faz com que algumas pessoas acumulem homocisteína, mas evidências apontam para deficiência de vitaminas B e fatores do estilo de vida, como tabagismo, consumo de álcool e café e alta ingestão de carne. 49,108,146,162 Atualmente não existem padrões para níveis normais ou desejáveis de homocisteína. Pesquisas devem mostrar que a normalização dos níveis de homocisteína reduz o risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral. Uma pesquisa mostrou que a terapia para redução da homocisteinemia com a combinação de folato e vitaminas B₁₂ e B₆ melhorou o prognóstico de pacientes com doença cardiovascular submetidos à angioplastia coronariana. He Evidências suficientes indicam o efeito benéfico do consumo de níveis adequados de vitaminas B, particularmente folato. Mesmo quantidades pequenas dessa vitamina (abundante em cereais integrais, oleaginosas e sementes, vegetais verde-escuros folhosos, feijões e ervilhas e suco de laranja) são um modo de bom custo-beneficio para a redução dos níveis de homocisteína (FIGURA2.4). Todas as farinhas de trigo, pães, massas, papa de milho e arroz branco são fortificados com folato. A ingestão diária recomendada de folato atualmente é de 300 a 400 μg.

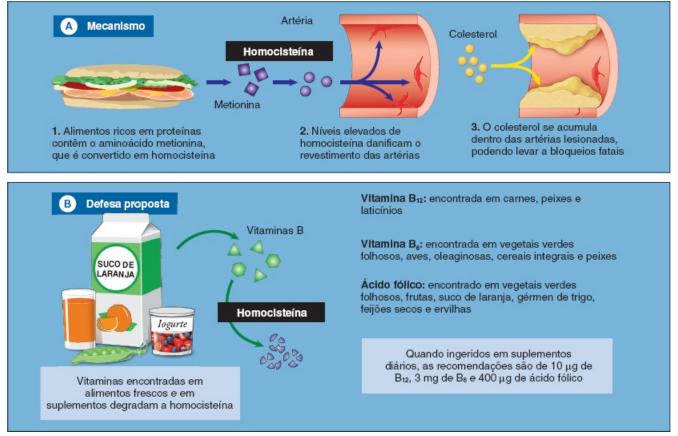


FIGURA 2.4 A Mecanismo proposto para explicar como o aminoácido homocisteína danifica o revestimento das artérias e predispõe a infiltração de colesterol no vaso sanguíneo. **B.** Defesa proposta contra os possíveis efeitos danosos dos níveis elevados de homocisteína.

Metas individuais para uma boa nutrição

- 1. Coma cereais ricos em farelos e grãos integrais para maximizar a ingestão de fibras e diminuir o risco de doença cardiovascular e produzir menor ganho de peso.
- 2. Pare de comer carne ou pelo menos reduza a ingestão de carne processada; substitua-a por peixes, aves ou feijões para reduzir os riscos de câncer de estômago, pâncreas e, possivelmente, próstata.
- 3. Coma pelo menos três xícaras de leguminosas por dia para aumentar a ingestão de potássio, folato, ferro e proteína e talvez reduzir o risco de câncer de cólon.
- 4. Diminua a ingestão de queijo para reduzir a ingestão de ácidos graxos saturados, que elevam os níveis de colesterol.
- 5. Melhore os lanches e corte calorias de bolos, batatas *chips*, doces, bolinhos e confeitaria em geral. Substitua-os por lanches contendo menor densidade energética e mais nutrientes, como frutas e vegetais frescos.
- 6. Coma peixes pelo menos 2 vezes/semana para reduzir a ingestão de gordura saturada e aumente a ingestão de gorduras w-3, que podem diminuir o risco de doença cardiovascular.

RESUMO

- 1. As vitaminas são substâncias orgânicas que não fornecem energia e não contribuem para a massa corporal. As vitaminas exercem funções cruciais em quase todos os processos corporais; elas devem ser obtidas a partir dos alimentos ou de suplementação dietética.
- 2. As plantas produzem vitaminas durante a fotossíntese. Os animais obtêm vitaminas a partir dos vegetais que eles comem ou a partir das carnes de outros animais que consumiram anteriormente esses vegetais. Os animais também produzem algumas vitaminas a partir de substâncias precursoras conhecidas como provitaminas.
- 3. Treze vitaminas conhecidas são classificadas como hidrossolúveis ou lipossolúveis. As vitaminas lipossolúveis são as vitaminas A, D, E e K; a vitamina C e as vitaminas do complexo B são hidrossolúveis.
- 4. O excesso de vitaminas lipossolúveis é acumulado nos tecidos corporais e pode aumentar até concentrações tóxicas. Exceto em casos relativamente raros, o excesso de vitaminas hidrossolúveis geralmente não é tóxico e acaba sendo excretado na urina. Suas potências máximas ocorrem entre 8 e 14 horas após a ingestão.

- 5. A DRI é diferente de sua antecessora RDA por focar mais na promoção da manutenção da saúde e na redução dos riscos de doenças dependentes de nutrientes, não no critério tradicional de prevenção de doenças por deficiência.
- 6. Pense na DRI como um termo guarda-chuva que abrange os novos padrões RDA, EAR, AI e UL para recomendações nutricionais para o uso no planejamento e na avaliação de dietas de indivíduos saudáveis. Os valores de DRI incluem recomendações que se aplicam a gênero e a fases da vida de crescimento e de desenvolvimento com base na idade e, quando for o caso, na gestação e na lactação.
- 7. As vitaminas regulam o metabolismo, facilitam a liberação de energia e têm funções importantes na síntese de ossos e tecidos.
- 8. O consumo de suplementos vitamínicos acima dos valores de DRI não melhora o desempenho dos exercícios e não ajuda a sustentar treinamentos físicos intensos. Na realidade, podem ocorrer doenças sérias causadas pelo consumo regular de um excesso de vitaminas lipossolúveis e, em alguns casos, de vitaminas hidrossolúveis.
- **9.** As vitaminas A, C e E e o β-caroteno têm funções protetoras importantes como antioxidantes. Uma dieta contendo alimentos com níveis adequados desses micronutrientes pode reduzir o risco de danos causados por radicais livres (estresse oxidativo) e pode proteger contra doenças cardiovasculares e cânceres.
- **10.** Todos os indivíduos produzem homocisteína, mas ela é normalmente convertida em outros aminoácidos inofensivos. Três vitaminas B folato, B₆ e B₁₂ facilitam essa conversão. Se a conversão ficar lenta por causa de um defeito genético ou de uma deficiência vitamínica, os níveis de homocisteína aumentam e promovem os efeitos nocivos do colesterol sobre as paredes arteriais.

MINERAIS

NATUREZA DOS MINERAIS

Aproximadamente 4% da massa corporal (cerca de 2 kg para uma mulher de 50 kg) são compostos por um grupo de 22 elementos majoritariamente metálicos chamados coletivamente de **minerais**. Os minerais agem como constituintes de enzimas, hormônios e vitaminas; eles se combinam com outras substâncias químicas (p. ex., fosfato de cálcio nos ossos, ferro no grupo heme da hemoglobina) ou existem em forma livre (cálcio livre nos líquidos corporais).

Os minerais essenciais para a vida incluem sete **minerais principais** (necessários em quantidades > 100 mg/dia) e 14 **oligoelementos** (necessários em quantidades < 100 mg/dia). Os oligoelementos representam menos de 15 g ou 0,02% da massa corporal total, uma quantidade verdadeiramente minúscula. *Assim como o excesso de vitaminas, o excesso de minerais não tem objetivos fisiológicos úteis e pode causar efeitos tóxicos.* A RDA e as faixas recomendadas de ingestão foram estabelecidas para muitos minerais; se a dieta fornecer esses níveis recomendados, isso garante a AI dos minerais restantes.

Disponível sem custo extra

A maior parte dos minerais principais e dos oligoelementos ocorre livremente na natureza, principalmente nas águas de rios, lagos e dos oceanos, no solo e abaixo da superfície da Terra. Os minerais existem nos sistemas das raízes dos vegetais e nas estruturas corporais de animais que consomem vegetais e nas águas que contêm minerais.

TIPOS E FONTES DE MINERAIS

A TABELAS 2.6 e 2.7 apresentam os valores de DRI, AI e UL para esses elementos. Os suplementos minerais, assim como os suplementos vitamínicos, geralmente conferem pouco benefício porque os minerais necessários existem em abundância nos alimentos e na água. Algumas suplementações podem ser necessárias em regiões geográficas em que o solo ou a água não contenham um mineral em particular. O iodo é necessário para que a glândula tireoide sintetize tiroxina e tri-iodotironina, dois hormônios que aceleram o metabolismo basal. A adição de iodo à água ou ao sal de cozinha (sal iodado) previne facilmente a deficiência de iodo. Uma deficiência mineral comum nos EUA é resultante da deficiência de ferro na dieta. Entre 30 e 50% das mulheres norte-americanas em idade fértil sofrem de algum tipo de deficiência dietética de ferro. Como discutido na seção "A fonte de ferro é importante", adiante, a melhora da dieta com alimentos ricos em ferro ou o uso prudente de suplementos contendo ferro alivia esse problema.

TABELA 2.5 Os minerais principais e os oligoelementos importantes para adultos saudáveis (19 a 50 anos de idade) e suas necessidades dietéticas, fontes alimentares, funções e os efeitos

de deficiência ou excesso.

	de deficiência ou exce	esso.		
Mineral	Fontes dietéticas	Principais funções corporais	Deficiência	Excesso
Principal				
Cálcio	Leite, queijo, vegetais verde-escuros, leguminosas secas	Formação de dentes e ossos, coagulação sanguínea, transmissão nervosa	Crescimento diminuído, raquitismo, osteoporose, convulsões	Não relatado em seres humanos
Fósforo	Leite, queijo, iogurte, carnes, aves, grãos, peixes	Formação de ossos e dentes, equilíbrio acidobásico, ajuda a evitar a perda de cálcio ósseo	Fraqueza, desmineralização	Erosão da mandíbula (osteonecrose da mandíbula)
Potássio	Vegetais folhosos, meloa, feijões- verdes, batatas, bananas, leite, carnes, café, chá	Equilíbrio de líquidos, transmissão nervosa, equilíbrio acidobásico	Cãibras musculares, ritmo cardíaco irregular, confusão mental, perda de apetite, pode ser fatal	Não ocorre se a função renal for normal; a insuficiência renal causa acúmulo de potássio e arritmias cardíacas
Enxofre	Obtido como parte das proteínas dietéticas e presente em conservantes alimentares	Equilíbrio acidobásico, função hepática	Improvável de ocorrer se a ingestão dietética for adequada	Desconhecido
Sódio	Sal de cozinha	Equilíbrio acidobásico, balanço hídrico corporal, função nervosa	Cãibras musculares, apatia, letargia, apetite reduzido	Hipertensão arterial
Cloreto	O cloreto é parte dos alimentos que contêm sal; está presente em alguns vegetais e algumas frutas	Parte importante dos líquidos extracelulares	Improvável de ocorrer se a ingestão dietética for adequada	Junto com o sódio, contribui para a hipertensão arterial
Magnésio	Grãos integrais, vegetais verdes folhosos	Ativa enzimas envolvidas na síntese proteica	Prejuízo ao crescimento, transtornos comportamentais	Diarreia
Oligoelemen	to			
Ferro	Ovos, carnes magras, leguminosas, grãos integrais, vegetais verdes folhosos	Constituinte da hemoglobina e das enzimas envolvidas no metabolismo energético	Anemia ferropriva (fraqueza, resistência reduzida a infecções)	Siderose; cirrose hepática
Flúor	Água potável, chá, frutos do mar	Pode ser importante para a	Frequência mais elevada de cáries	Manchas nos dentes, aumento da

				manutenção da estrutura óssea							(densidade óssea	ı
Zinco	Amplamente	distribuído no	os alimentos	Constituin digestão	te de enzima	as envolvidas	na	•	o ao cresciment nadismo	0,		Febre, náuseas, rômitos, diarrei	
Cobre	Carnes, água p	ootável			te de enzima mo do ferro	as associadas a	ao	Anemia	, mudanças óss	seas (raro)	r	Condição metab ara (doença de Vilson)	
Selênio	Frutos do mar	, carnes, grão	os	Funções e vitamina l	•	íntima com a	a	Anemia	(raro)		Ć	Distúrbios gastrintestinais, rritações pulmo	
lodo (iodeto)	Peixes marinh vegetais, sal ic		, laticínios,	Constituin tireoidian	te dos hormo	ônios		Bócio (t	ireoide aument	tada)	6	ngestão muito elevada diminu atividade tireoic	
Cromo	Legumes, cere óleos vegetais		-		te de algum no metaboli	as enzimas; smo de glicos	se e	human	nte relatada ei os; habilidade o prejudicada		ar (nibição de enzi Exposições ocupacionais: le cutâneas e rena	sões
TABELA 2			entes RD		te of Me	dicine, Na	atio	nal Ac	ademies.				
Fase Cálcio da (μg/o		Cobre (μg/dia)	Flúor (mg/dia)	lodo (mg/dia)	Ferro (mg/dia)	Magnésio (mg/dia)		inganês g/dia)	Molibdênio (μg/dia)	Fósforo (mg/dia)	Selên (µg/d		Potá (mg
Lactentes													
0 a 6 meses 200* 6 a 12 260* meses	0,2* 5,5*	200* 220*	0,01* 0,5*	110* 130*	·			·			15* 20*	2* 3	0,4* 0,7*
Crianças													
1 a 3 anos 700 4 a 8 1.000 anos	anos 700 11* 340 0,7* 4 a 8 1.000 15* 440 1*					90 7 80 1,2* 90 10 130 1,5*						3 5	3,0* 3,8*
Homens													

9 a 13													
anos													
14 a													
18													
anos													
19 a	1.300	25*	700	2*	120	8	240	1,9*	34	1.250	40	8	4,5*
30	1.300	35*	890	3*	150	11	410	2,2*	43	1.250	55	11	4,7*
anos	1.000	35*	900	4*	150	8	400	2,3*	45	700	55	11	4,7*
31 a	1.000	35*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11	4,7*
50	1.000	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11	4,7*
anos	1.200	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	700	55	11	4,7*
51 a								,					,
70													
anos													
>70													
anos													
Mulhe	eres												
0 12													
9 a 13													
anos													
14 a 18													
anos													
19 a	1.300	21*	700	2*	120	8	240	1,6*	34	1.250	40	8	4,5*
30	1.300	24*	890	3*	150	15	360	1,6*	43	1.250	55	9	4,7*
anos	1.000	25*	900	3*	150	18	310	1,8*	45	700	55	8	4,7*
31 a	1.000	25*	900	3*	150	18	320	1,8*	45	700	55	8	4,7*
50	1.200	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	700	55	8	4,7*
anos	1.200	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	700	55	8	4,7*
51 a													
70													
anos													
>70													
anos													
Gestar	ntes												
14 a													
18													
anos													
anos													

	1.500	2)	1.000	,	220	21	700	2,0	30	1.230	00	12	٦,,
30	1.000	30*	1.000	3*	220	27	350	2,0*	50	700	60	11	4,7*
anos	1.000	30*	1.000	3*	220	27	360	2,0*	50	700	60	11	4,7*
31 a													
50													
anos													
Lactaç	ão												
14 a													
18													
anos													
19 a	1.300	44*	1.300	3*	290	10	360	2,6*	50	1.250	70	13	5,1*
30	1.000	45*	1.300	3*	290	9	310	2,6*	50	700	70	12	5,1*
anos	1.000	45*	1.300	3*	290	9	320	2,6*	50	700	70	12	5,1*
31 a													
50													
anos													
	•			•	•	•	-			seguidas por u		•	
·	•				•					n um grupo. El		•	
científic	as suficient	es para esta	abelecer a EA	R e, assim,	calcular uma	RDA, norma	lmente é esta	belecida uma	Al. Para bebê	s saudáveis ama	amentados,	a Al é a inge	estão méd
outros	grupos de fa	ase da vida	e gênero sati	sfaça as nec	cessidades de	todos os indi	ivíduos saudáv	veis desse gru _l	oo, mas a ausê	ncia de dados o	ou a incerte	za sobre eles	impede a
com co	nfiança o pe	ercentual d	e indivíduos o	obertos po	r essa ingestã	0.							
Fontes:	ingestão al	imentar de	referência p	ara cálcio, f	ósforo, manga	anês, vitamiı	na D e flúor (1	997); ingestão	alimentar de	referência para	tiamina, ri	boflavina, ni	acina, vita
B _{as} ácio	lo pantotêr	nico, biotina	e colina (190	98): ingestã	o alimentar d	e referência	nara vitamina	a C. vitamina F	selênio e car	otenoides (2000)): ingestão	alimentar d	e referênc

Fontes: ingestão alimentar de referência para cálcio, fósforo, manganês, vitamina D e flúor (1997); ingestão alimentar de referência para tiamina, riboflavina, niacina, vita B₁₂, ácido pantotênico, biotina e colina (1998); ingestão alimentar de referência para vitamina C, vitamina E, selênio e carotenoides (2000); ingestão alimentar de referência K, arsênio, boro, cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, silício, vanádio e zinco (2001); ingestão alimentar de referência para água, potássio, sódio, clore ingestão alimentar de referência para cálcio e vitamina D (2011). Esses relatórios podem ser acessados em www.nap.edu.

TABELA 2.7 DRI: componente UL.

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies.

		FOC	ou anu	Nutriti	on boa	iru, msi	ilule o	iviedic	me, mai	ional Ac	auemies.	•				
Fase da vida	Arsênioª	Boro (mg/dia)	Cálcio (mg/dia)	Cromo	Cobre (µg/dia)	Flúor (mg/dia)	lodo (μg/dia)	Ferro (mg/dia)		Manganês (mg/dia)	Molibdênio (μg/dia)	Níquel (mg/dia)		Selênio (µg/dia)	Silício ^c	Vanádií (mg/dia
Lacter	ntes															
0 a 6																
meses	ND^e	ND	1.000	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	ND	ND
6 a 12	ND	ND	1.500	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	ND	ND

Crianças

meses

1a3

19 a

1.300

29*

1.000

220

27

2,0*

50

400

1.250

60

12

anos 4 a 8 anos	ND ND	3 6	2.500 2.500	ND ND	1.000 3.000	1,3 2,2	200 300	40 40	65 110	2 3	300 600	0,2 0,3	3	90 150	ND ND	ND ND
9 a 13 anos 14 a 18 anos 19 a 30 anos 31 a 50 anos 51 a 70 anos > 70 anos	ND ND ND ND ND ND	11 17 20 20 20 20	3.000 3.000 2.500 2.500 2.000 2.000	ND ND ND ND ND	5.000 8.000 10.000 10.000 10.000	10 10 10 10 10	600 900 1.100 1.100 1.100	40 45 45 45 45 45	350 350 350 350 350 350	6 9 11 11 11	1.100 1.700 2.000 2.000 2.000 2.000	0,6 1,0 1,0 1,0 1,0	4 4 4 4 3	280 400 400 400 400 400	ND ND ND ND ND	ND ND 1,8 1,8 1,8
Mulhe 9 a 13 anos 14 a 18 anos 19 a 30 anos 31 a 50 anos 51 a 70 anos > 70 anos	ND ND ND ND ND ND	11 17 20 20 20 20	3.000 3.000 2.500 2.500 2.000 2.000	ND ND ND ND ND	5.000 8.000 10.000 10.000 10.000	10 10 10 10 10	600 900 1.100 1.100 1.100 1.100	40 45 45 45 45 45	350 350 350 350 350 350	6 9 11 11 11	1.100 1.700 2.000 2.000 2.000 2.000	0,6 1,0 1,0 1,0 1,0	4 4 4 4 3	280 400 400 400 400 400	ND ND ND ND ND	ND ND 1,8 1,8 1,8
14 a 18 anos 19 a 30 anos	ND ND ND	17 20 20	3.000 2.500 2.500	ND ND ND	8.000 10.000 10.000	10 10 10	900 1.100 1.100	45 45 45	350 350 350	9 11 11	1.700 2.000 2.000	1,0 1,0 1,0	3,5 3,5 3,5	400 400 400	ND ND ND	ND ND ND

31 a																
50																
anos																
Lacta	ıção															
14 a																
18																
anos																
19 a	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	ND	ND
30	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	ND
anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	ND
31 a																
50																
anos																

Nota: um UL é o nível mais alto de ingestão diária do nutriente que provavelmente não representará risco de efeitos colaterais para a saúde em praticamente todos os indigeral. A menos que seja especificado, o UL representa a ingestão total proveniente de alimentos, água e suplementos. Na ausência de um UL, deve ser tomado cuidado ex acima das ingestões recomendadas. Membros da população geral devem ser aconselhados a não excederem rotineiramente o UL. O UL não foi desenvolvido para ser aplica tratados com nutrientes sob supervisão médica ou em indivíduos com condições que os predispõem a modificar suas sensibilidades aos nutrientes.

^aEmbora não tenha sido determinado UL para arsênio, não há justificativa para adicionar arsênio aos alimentos ou suplementos.

^bO UL de magnésio representa a ingestão apenas a partir de um agente farmacológico, não inclui a ingestão a partir de alimentos e água.

Embora não tenham sido mostrados efeitos colaterais do silício em seres humanos, não há justificativa para adicionar silício aos suplementos.

^dEmbora não tenham sido mostrados efeitos colaterais do vanádio em seres humanos, não há justificativa para adicionar vanádio aos alimentos, e os suplementos de vanád utilizados com cuidado. O UL é baseado nos efeitos adversos observados em animais de laboratório e esse dado pode ser utilizado para estabelecer um UL para adultos, ma adolescentes.

eND = Não determinado por causa de ausência de dados a respeito de quantidades excessivas causando efeitos colaterais no grupo etário. A fonte de ingestão deve ser aper evitar níveis elevados de ingestão.

Fontes: ingestão alimentar de referência para cálcio, fósforo, manganês, vitamina D e flúor (1997); ingestão alimentar de referência para tiamina, riboflavina, niacina, vitar vitamina B₁₂, ácido pantotênico, biotina e colina (1998); ingestão alimentar de referência para vitamina C, vitamina E, selênio e carotenoides (2000); ingestão alimentar de vitamina A, vitamina K, arsênio, boro, cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, silício, vanádio e zinco (2001); ingestão alimentar de referência para água, cloreto e sulfato (2005); e ingestão alimentar de referência para cálcio e vitamina D (2011). Esses relatórios podem ser acessados em www.nap.edu.

PAPEL DOS MINERAIS NO CORPO

Ao contrário das vitaminas, que ativam processos químicos sem se tornarem parte dos produtos finais das reações que catalisam, os minerais frequentemente são incorporados às estruturas do corpo e às substâncias químicas existentes. Os minerais apresentam três papéis importantes no corpo:

- 1. Fornecem estrutura para os ossos e dentes em formação.
- 2. Mantêm o ritmo cardíaco, a contratilidade muscular, a condutividade neural e o equilíbrio acidobásico normais.
- 3. Regulam o metabolismo por se tornarem constituintes de enzimas e hormônios que modulam a atividade celular.

A FIGURA 2.5 lista os minerais que participam dos processos celulares catabólicos e anabólicos. Os minerais ativam reações que liberam energia durante a degradação de carboidratos, gorduras e proteínas. Além disso, os minerais são essenciais para a síntese de nutrientes biológicos: glicogênio a partir da glicose, triglicerídios a partir dos ácidos graxos e do glicerol, e proteínas a partir dos aminoácidos. A ausência de minerais essenciais rompe o equilíbrio delicado entre catabolismo e anabolismo. Os minerais também formam componentes importantes dos hormônios. A produção inadequada de tiroxina causada pela deficiência de iodo diminui o metabolismo basal corporal. Em casos extremos, isso predispõe ao desenvolvimento de obesidade. E a síntese de insulina (descoberta em 1929 pelos pesquisadores canadenses Frederick

Banting, Charles Best, JJR McLeod e James Collip), o hormônio que facilita a captação de glicose pelas células, requer zinco (assim como quase 100 outras enzimas), enquanto o mineral cloreto forma o ácido digestivo ácido clorídrico.

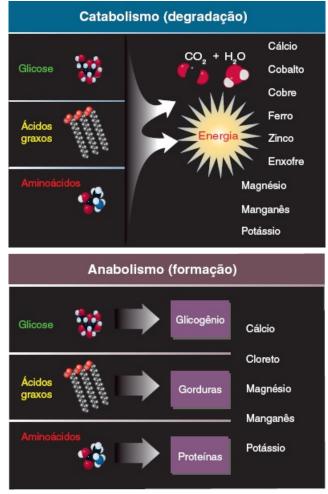


FIGURA 2.5 Função dos minerais no catabolismo e no anabolismo dos macronutrientes.

Biodisponibilidade mineral

O corpo varia consideravelmente em sua capacidade de absorver e utilizar os minerais dos alimentos. Por exemplo, o espinafre contém uma quantidade considerável de cálcio, mas apenas 5% desse cálcio são absorvidos. O mesmo ocorre para o ferro dietético, que o intestino delgado absorve com uma eficiência que varia entre 5 e 10%. Quatro fatores afetam a biodisponibilidade dos minerais dos alimentos:

- 1. **Tipo de alimento**: o intestino delgado absorve prontamente os minerais nos produtos animais porque substâncias vegetais (quelantes) e fibras dietéticas estão indisponíveis para a digestão e a absorção. Além disso, alimentos do reino animal geralmente contêm uma alta concentração de minerais (exceto o magnésio, cuja concentração é mais elevada nos vegetais).
- 2. **Interação mineral-mineral**: muitos minerais têm o mesmo peso molecular e acabam competindo pela absorção intestinal. Essa disputa faz com que não seja prudente consumir um excesso de qualquer mineral porque isso pode retardar a absorção de outro mineral.
- 3. **Interação vitamina-mineral**: várias vitaminas interagem com os minerais de modo a afetar sua biodisponibilidade. De um ponto de vista positivo, a vitamina D facilita a absorção de cálcio, e a vitamina C melhora a absorção de ferro.
- 4. **Interação fibra-mineral**: a alta ingestão de fibras prejudica a absorção de alguns minerais (p. ex., cálcio, ferro, magnésio, fósforo) por se ligarem a eles, fazendo com que passem pelo trato digestivo sem ser absorvidos.

Nas seções seguintes, descreveremos funções específicas dos minerais mais importantes relacionados com a atividade física.

CÁLCIO

O cálcio, o mineral mais abundante no corpo, se combina com o fósforo, formando ossos e dentes. Esses dois minerais representam cerca de 75% do conteúdo mineral total do corpo, ou 2,5% da massa corporal. Em sua forma ionizada, o cálcio desempenha um papel importante na ação muscular, na coagulação sanguínea, na transmissão nervosa, na ativação de várias

enzimas, na síntese de calcitriol (forma ativa da vitamina D) e no transporte de líquidos através das membranas celulares. O cálcio também pode contribuir para:^{2,72}

- 1. Atenuação dos sintomas da síndrome pré-menstrual.
- 2. Alívio dos sintomas da síndrome do ovário policístico.
- 3. Prevenção do câncer de cólon.
- 4. Otimização da regulação da pressão sanguínea.

Osteoporose | Cálcio, estrogênio e exercício

O osso representa uma matriz tecidual dinâmica de colágeno, minerais e cerca de 50% de água. O **modelamento ósseo** promove aumentos contínuos no tamanho e no formato do esqueleto durante a juventude. O osso também existe em um estado de fluxo contínuo chamado de **remodelamento ósseo**. Nesse processo, células que absorvem tecido ósseo, chamadas de osteoclastos, promovem a reabsorção do osso, enquanto células formadoras dos ossos, chamadas de osteoblastos, sintetizam tecido ósseo. Uma variedade de fatores de crescimento, hormônios sexuais e hormônios pituitários governa o remodelamento ósseo. A disponibilidade do cálcio combinada com a atividade física regular afeta a dinâmica do remodelamento ósseo. O cálcio proveniente dos alimentos ou da reabsorção da massa óssea mantém os níveis plasmáticos de cálcio (regulados pela ação hormonal). Duas categorias amplas de ossos incluem:

- 1. Osso cortical: camada externa do osso, densa e dura, como a diáfise dos ossos longos dos braços e das pernas.
- 2. **Osso trabecular**: camada esponjosa, menos densa e relativamente mais fraca dos ossos, mais prevalente nas vértebras e na cabeça do fêmur.

Um mineral cujas necessidades frequentemente não são satisfeitas

Crianças em crescimento requerem mais cálcio por unidade de massa corporal do que os adultos, mas mesmo assim muitos adultos apresentam ingestão deficiente de cálcio. Com base nas diretrizes do Institute of Medicine (IOM; www.iom.edu), as crianças entre 1 e 3 anos de idade requerem 700 mg/dia e as mulheres com mais de 51 anos de idade requerem até 1.200 mg/dia. A principal mudança feita em relação às recomendações do IOM de 1997 foi diminuir os níveis de ingestão diária de cálcio para homens entre 50 e 70 anos de idade de 1.200 mg para 1.000 mg, o que equivale à quantidade de cálcio encontrada em 4 a 5 copos de 240 ml de leite. Infelizmente, o cálcio ainda é um dos nutrientes mais frequentemente ausentes na dieta de indivíduos sedentários e até mesmo fisicamente ativos, particularmente em adolescentes do sexo feminino. Para um adulto médio, a ingestão diária de cálcio varia entre 500 e 700 mg. Dançarinas, ginastas e atletas de endurance do sexo feminino são mais suscetíveis à deficiência dietética de cálcio.

Mais de 75% dos adultos consomem menos do que a DRI; cerca de 25% das mulheres nos EUA consomem menos de 300 mg de cálcio por dia. A ingestão inadequada de cálcio força o corpo a retirar cálcio de suas "reservas" ósseas para restaurar esse déficit. O prolongamento desse desequilíbrio, seja causado pela ingestão inadequada de cálcio, seja por níveis baixos de hormônios que regulam o cálcio, causa uma destas duas condições:

1. **Osteopenia**: derivada da palavra grega *osteo*, que significa osso, e *penia*, que significa pobreza – uma condição intermediária de depleção em que os ossos se enfraquecem, aumentando o risco de fraturas.

Recomendações diárias para a ingestão de cálcio da National Academy of Sciences

Idade (anos)	Quantidade (mg)
1a3	500
4 a 8	800
9 a 18	1.300
19 a 50	1.000
51 ou mais	1.200

2. **Osteoporose**: significa literalmente "ossos porosos", com densidade mineral óssea mais do que 2,5 desvios padrões abaixo do normal para idade e sexo.

A osteoporose se desenvolve progressivamente conforme os ossos perdem sua massa de cálcio (conteúdo mineral ósseo) e sua concentração de cálcio (densidade mineral óssea), tornando-se progressivamente porosos e frágeis (FIGURA2.6). O estresse do cotidiano frequentemente faz com que os ossos se quebrem.

Atualmente, a osteoporose atinge mais de 28 milhões de norte-americanos, dos quais entre 80 e 90% são mulheres. Outros 18 milhões de indivíduos apresentam massa óssea baixa (www.nof.org). Cinquenta por cento de todas as mulheres acabam por desenvolver osteoporose. Os homens não são imunes à osteoporose, tanto que atualmente existem cerca de 2 milhões de homens nos EUA sofrendo com essa doença. Na realidade, uma em cada duas mulheres e um em cada quatro homens com mais de 50 anos de idade sofrerão uma fratura óssea causada por osteoporose. Entre indivíduos idosos, particularmente mulheres com mais de 60 anos, essa doença alcançou proporções praticamente epidêmicas. A osteoporose contribui para mais de 1,5 milhão de fraturas (a manifestação clínica da doença) por ano, incluindo cerca de 600.000 fraturas espinais, 300.000 fraturas de quadril, 200.000 fraturas de punho e 300.000 fraturas em outras partes do corpo. Quase 15% de todas as mulheres pósmenopausa sofrerão uma fratura de quadril e cerca de 33% sofrerão fraturas vertebrais capazes de encurtar a espinha dorsal e que são frequentemente dolorosas e debilitantes. Apenas 15% dos pacientes que sofrem uma fratura de quadril conseguem caminhar de modo independente por uma sala após 6 meses. Entre as mulheres que sofreram uma fratura óssea após os 85 anos de idade, 25% delas morrerão em 1 ano. Estimativas feitas pelo maior estudo até hoje realizado indicam que praticamente metade das mulheres pós-menopausa com 50 anos de idade ou mais e sem diagnóstico prévio de osteoporose apresenta densidade mineral óssea baixa, incluindo 7% delas já com osteoporose. 153 Isso indica que uma em cada duas mulheres (com riscos menores entre afro-americanas e mulheres hispânicas) e um em cada quatro homens com mais de 50 anos de idade passarão por uma fratura relacionada com osteoporose ao longo de suas vidas. Em 1990, pesquisadores estimaram que, por volta do ano de 2040, a quantidade anual de fraturas de quadril passaria dos 500.000. Entretanto, desde 2000 a quantidade de fraturas de quadril permanecido relativamente estável anual (www.cdc.gov/HomeandRecreationalSafety/Falls/adulthipfx.html).

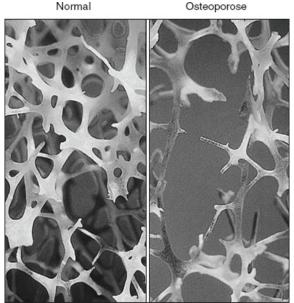


FIGURA 2.6 Micrografia de um osso normal (*esquerda*) e de um osso osteoporótico (*direita*). O osso osteoporótico apresenta as seguintes características: perda de matéria mineral, fragilidade, afinamento cortical (com aumento concomitante do diâmetro medular), aumento da porosidade, desequilíbrio entre formação e reabsorção ósseas, arquitetura óssea e geo-metria transversal prejudicadas, acúmulo de microfraturas, perda de integridade mecânica e menor tolerância ao estresse de dobramento e, assim, maior suscetibilidade a fraturas.

A deficiência começa cedo

meninas adolescentes. Essa ingestão inadequada de cálcio ocorre, parcialmente, porque os norte-americanos agora ingerem muito menos leite do que refrigerante — cerca de 100ℓ de leite por ano *versus* 215ℓ de refrigerantes.

Critérios diagnósticos da saúde óssea com base na variação (desvio padrão [DP]) da densidade óssea observada; os valores são comparados com aqueles das populações jovens e adultas pareadas por sexo

Normal < 1,0 DP abaixo da média

Osteopenia 1,0 a 2,5 DP abaixo da média
Osteoporose > 2,5 DP abaixo da média

Osteoporose grave > 2,5 DP abaixo da média, além de uma ou mais fraturas por fragilidade

O aumento da suscetibilidade à osteoporose em mulheres mais velhas coincide com a diminuição marcante da secreção de estrogênio que acompanha a menopausa. Ainda não é conhecido se o estrogênio exerce seus efeitos protetores sobre o osso por inibir a reabsorção óssea ou por diminuir a renovação óssea (ver boxe "As três funções do estrogênio na saúde óssea", adiante, para as possíveis ações do estrogênio). Os homens normalmente produzem um pouco de estrogênio, o que explica em grande parte sua prevalência relativamente baixa de osteoporose. Uma porção da testosterona circulante é convertida em estradiol (um tipo de estrógeno), que também promove um balanço positivo de cálcio. A maior parte dos homens mantém níveis adequados de testosterona ao longo da vida inteira. Os fatores de risco para homens incluem níveis baixos de testosterona, tabagismo e uso de medicamentos esteroides.

Uma doença progressiva

Entre 60 e 80% da suscetibilidade de um indivíduo à osteoporose estão relacionados com fatores genéticos, enquanto entre 20 e 40% estão relacionados com o estilo de vida. As mulheres normalmente apresentam ganhos na massa óssea ao longo da terceira década de vida com nutrição adequada e atividade física moderada regular. Nutrientes particularmente importantes são o cálcio e a vitamina D, que aumenta a eficiência de absorção de cálcio. A vitamina D também aumenta a resposta imune do corpo, protege contra declínios cognitivos durante o envelhecimento e contra várias complicações cardiovasculares, enquanto seus efeitos protetores contra câncer e mortalidade relacionada com essa doença permanecem motivo de debate. 89,102,142,167,175 A adolescência serve como o período de crescimento ósseo, maximizando a massa óssea; 90% da massa óssea já estão acumulados por volta dos 17 anos. 7,112 Na realidade, a osteoporose para muitas mulheres começa no início da vida, porque o adolescente médio consome quantidade subótima de cálcio para suportar os ossos em crescimento. Esse desequilíbrio piora na vida adulta, particularmente em mulheres com uma predisposição genética que limite suas habilidades de compensar a baixa ingestão de cálcio com um aumento na absorção desse íon. 43,50,97 Mulheres adultas de meia-idade geralmente consomem apenas um terço do cálcio necessário para a manutenção óssea ótima.

Começando por volta dos 50 anos de idade, o homem médio apresenta uma perda óssea de cerca de 0,4% por ano, enquanto as mulheres começam a perder o dobro dessa quantidade aos 35 anos de idade. Para os homens, a taxa normal de perda mineral óssea em geral não constitui um problema até a oitava década de vida. A menopausa faz com que as mulheres sejam altamente suscetíveis à osteoporose por causa da pouca liberação de estrogênio pelos ovários ou da ausência desse hormônio. Músculos, tecido adiposo e tecido conectivo continuam produzindo estrogênio, mas apenas em quantidades limitadas. A grande queda na produção de estrogênio durante a menopausa coincide com redução na absorção intestinal de cálcio, menor produção de calcitonina (um hormônio que inibe a reabsorção óssea) e aumento na reabsorção óssea, acelerando a perda óssea em até 3 a 6% por ano nos 5 anos seguintes ao início da menopausa. A taxa então cai para 1% por ano, aproximadamente. Nessa taxa, a mulher típica perde entre 15 e 20% de sua massa óssea na primeira década após a menopausa, com algumas delas perdendo 30% por volta dos 70 anos de idade. As mulheres podem aumentar sua massa óssea geneticamente determinada por meio de aumentos objetivos na prática de exercícios de sustentação de peso (p. ex., caminhada e corrida, mas não natação e ciclismo) e ingestão adequada de cálcio ao longo da vida.

Prevenção por meio de dieta

A variação da massa óssea dentro de uma população é resultante de uma interação complexa de vários fatores que afetam a

massa óssea, e não o efeito unitário de cada um dos fatores. 158,172 Por causa dessa falta de independência entre os fatores que influenciam a massa óssea, a porção de sua variação atribuível à dieta dentro de um grupo pode na realidade refletir como a dieta interage com fatores genéticos, padrões de atividade física, peso corporal e uso de drogas ou medicamentos (p. ex., terapia de reposição de estrogênio). A ingestão adequada de cálcio ao longo de toda a vida ainda é a principal defesa contra a perda óssea com o envelhecimento. De fato, a ingestão de leite durante a infância e a adolescência está associada a um aumento na massa óssea e na densidade óssea na vida adulta e a uma redução no risco de fraturas, independentemente da ingestão atual de leite ou cálcio. 75,143 O incremento da ingestão de cálcio por meninas adolescentes, de seus valores típicos de 80% da DRI para um nível de 110%, com suplementação, aumenta o cálcio corporal total e a densidade mineral óssea espinal. Um painel elaborado pelos National Institutes of Health em 2000 recomendou que meninas adolescentes consumissem 1.500 mg de cálcio por dia, um nível de ingestão que não afeta negativamente o equilíbrio do zinco. 105 O aumento da ingestão diária de cálcio por mulheres de meia-idade, particularmente mulheres com pouco estrogênio após a menopausa, para níveis entre 1.200 e 1.500 mg (preferencialmente a partir da dieta) melhora o equilíbrio de cálcio do corpo e diminui a taxa de perda óssea. Também existe uma relação positiva entre o consumo de várias frutas e vegetais e a saúde óssea. 118 A associação entre a ingestão de bebidas carbonatadas e o aumento do risco de fraturas ósseas ocorre principalmente por causa do efeito de deslocamento no consumo de leite em vez de efeitos sobre a excreção urinária de cálcio causados por um ou mais constituintes dessas bebidas. 62 Ao contrário, beber chás pode proteger contra a osteoporose. Embora os chás contenham cafeína (cerca de metade ou um terço a menos do que o contido no mesmo volume de café), eles também contêm flavonoides que influenciam positivamente o crescimento ósseo. 63

Fatores de risco importantes para osteoporose

- 1. Idade avançada.
- 2. Ser mulher branca ou asiática.
- 3. Ter baixo peso ou apresentar tendência a perda de peso.
- 4. Anorexia nervosa ou bulimia nervosa.
- Estilo de vida sedentário.
- 6. Estar na menopausa, incluindo menopausa precoce ou induzida cirurgicamente.
- 7. Baixos níveis de testosterona em homens.
- 8. Alta ingestão proteica.
- 9. Consumo excessivo de sódio.
- 10. Tabagismo.
- 11. Uso excessivo de álcool.
- 12. Ausência anormal de menstruação (amenorreia).
- 13. Dieta deficiente em cálcio nos anos anteriores e após a menopausa.
- 14. Histórico familiar (predisposição genética) de osteoporose.
- 15. Alta ingestão de cafeína (possível).
- 16. Deficiência de vitamina D, por exposição inadequada à luz do sol ou deficiência dietética (prevalente em cerca de 40% dos adultos); a pele envelhecida perde boa parte de sua habilidade de síntese de vitamina D, mesmo quando exposta à luz solar.

A TABELA 2.8 (parte superior) indica que as boas fontes dietéticas de cálcio incluem leite e laticínios, suco de laranja enriquecido em cálcio, sardinhas enlatadas e salmão enlatado com ossos, amêndoas e vegetais verde-escuros folhosos.

Os suplementos de cálcio podem corrigir as deficiências dietéticas independentemente de o cálcio adicional ser proveniente de alimentos enriquecidos ou de suplementos comerciais (citrato de cálcio [além de ser menos propenso a causar irritação gástrica do que outras formas, também aumenta a absorção de ferro], gliconato de cálcio, carbonato de cálcio [pode causar constipação intestinal, especialmente em idosos com baixos níveis de ácido gástrico] ou produtos comerciais). Recomendamos fortemente a observação dos rótulos para a verificação da quantidade de cálcio, e não da substância química combinada por dose. O carbonato de cálcio é formado por 40% de cálcio por dose, enquanto o citrato de cálcio contém 21%

de cálcio e o gliconato de cálcio contém 9%. Infelizmente, muitos suplementos de cálcio, incluindo aqueles de fontes refinadas, contêm níveis mensuráveis de chumbo. É preciso buscar marcas que contenham selos de "testado para chumbo". Além disso, deve ser obtida uma ingestão adequada de vitamina D (600 UI para crianças e adultos até os 70 anos de idade e 800 UI após os 71 anos, com base nas recomendações do IOM) a partir de alimentos ou suplementos. A absorção mais eficiente dos suplementos ocorre quando eles são ingeridos na maior refeição do dia; isso facilita a captação de cálcio, enquanto o consumo excessivo de carne, sal, café e álcool inibe a absorção de cálcio. O IOM também elevou o Nível Máximo de Ingestão Tolerável diário de vitamina D para 4.000 UI para adultos. A avaliação da suficiência de vitamina D geralmente é medida pela determinação quantitativa dos níveis sanguíneos de 25-hidroxivitamina D (calcidiol). Isso reflete a vitamina D produzida na pele e obtida na dieta. Os rins modificam essa substância, transformando-a na forma ativa da vitamina D. A parte inferior da Tabela 2.8 indica o teor de cálcio e de vitamina D de suplementos dietéticos selecionados.

A observância ainda é crítica para a geração de benefícios protetores aos ossos provenientes do cálcio adicional

A ingestão regular de cálcio é crucial para a geração de benefícios protetores aos ossos. Vários estudos levantaram dúvidas a respeito dos benefícios dos suplementos de cálcio para a saúde óssea. Com análises adicionais dos dados gerados, descobriu-se que quase 60% dos indivíduos falharam em ingerir regularmente suplementos. Para os 40% que consistentemente ingeriram o cálcio, ocorreu uma redução de 30 a 40% no risco de fraturas. Em essência, o uso de cálcio em suplementos reduz o risco de fraturas para mulheres em envelhecimento, mas eles devem ser tomados regularmente.

TABELA 2.8 Teor de cálcio em alimentos comuns (*parte superior*); teor de cálcio e vitamina D em suplementos selecionados (*parte inferior*).

Alimento	Quantidade	Conteúdo de cálcio (mg)
logurte, natural, desnatado	227 g	450
logurte, natural, semidesnatado	227 g	350 a 415
logurte, semidesnatado, com frutas	227 g	250 a 350
Leite, desnatado	1 xícara	302 a 316
Leite, 2%	1 xícara	313
Queijo <i>cheddar</i>	28 g	204
Provolone	28 g	214
Queijo muçarela, semidesnatado	28 g	207
Queijo ricota, semidesnatado	1 xícara	337
Queijo suíço	28 g	272
Amêndoas	½ xícara	173
Figo, desidratado	10 unidades	269
Suco de laranja, enriquecido em cálcio	1 xícara	250

Laranja	1 unidade média	56		
Ruibarbo, cozido com açúcar	½ xícara	174		
Couve, folhas de nabo, espinafre, cozidos	1 xícara	200 a 270		
Brócolis, cozido	1 xícara	178		
Aveia com leite	1 xícara	313		
Salmão, enlatado com ossos	100 g	230		
Sardinhas, enlatadas com ossos	100 g	350		
Halibute	1/2	95		
Suplementos minerais ^{III}	Cálcio por pastilha (mg)	Vitamina D por pastilha (UI)		
Carbonato de cálcio (genérico)	600	200		
Tums°	200	0		
Tums° 500	500	0		
Viactiv Soft Calcium® (pastilhas)	500	100		
Citracal Caplets + D°	315	200		

[&]quot;N.T. Os nomes comerciais de suplementos aqui apresentados referem-se a medicamentos populares vendidos nos EUA.

Suplemento benéfico quando a luz solar é insuficiente

Um suplemento diário de vitamina D de 200 UI é recomendado para indivíduos que vivem e treinam em latitudes ao norte, principalmente ginastas e patinadores que treinam em ambientes fechados.⁵

Em mulheres pós-menopausa, a reposição de estrogênio ou os suplementos de combinações de cálcio e flúor de baixa dose e liberação lenta podem tratar a osteoporose grave. A terapia com estrógenos aumenta a densidade óssea da espinha dorsal e do quadril durante os primeiros anos de tratamento hormonal tanto em mulheres de meia-idade quanto em idosas. ^{20,95,176} Entretanto, esse tratamento tem seus riscos, como discutido adiante no quadro "Saúde pessoal e nutrição para o exercício 2.1". **Mais não é necessariamente melhor.** A National Academy of Sciences (www.nationalacademies.org) estabeleceu um UL de 2.500 mg de cálcio por dia – o equivalente a cerca de oito copos de leite – para todos os grupos etários. O uso indiscriminado de suplementos de cálcio, particularmente antiácidos formados por carbonato de cálcio, em mais do que o dobro da quantidade recomendada coloca o indivíduo em risco de desenvolvimento de cálculos renais. Outro possível efeito colateral da ingestão excessivamente alta de cálcio diz respeito à redução na absorção de zinco e no balanço de zinco. ¹⁸³ Indivíduos com alta ingestão de cálcio devem monitorar a adequação da ingestão dietética de zinco (carnes vermelhas e aves contêm a forma mais prontamente disponível de zinco).

O exercício regular e o aumento da força muscular diminuem o envelhecimento esquelético

O exercício aeróbico de moderado a intenso (de sustentação de peso) realizado por 50 a 60 minutos 3 vezes/semana acrescenta massa óssea e retarda a taxa de perda óssea. Exercícios de fortalecimento muscular também beneficiam a massa óssea. Indivíduos com maior força nas costas e aqueles que treinam regularmente com exercícios de resistência têm um teor mineral ósseo espinal maior do que indivíduos não treinados e mais fracos.

Exercício ajuda

O exercício de sustentação de peso dinâmico e regular ajuda a formar massa óssea, a aumentar a força óssea e a diminuir a taxa de envelhecimento esquelético. Crianças e adultos, independentemente da idade, que mantêm um estilo de vida ativo apresentam massa óssea e densidade óssea maiores e com melhoras substanciais na força mecânica dos ossos do que pessoas sedentárias. 40,58,61,92,121,123,159 Os benefícios do exercício regular e da atividade física diária no acréscimo de massa óssea (e talvez no formato e no tamanho dos ossos) são maiores durante a infância e a adolescência, quando o pico de massa óssea pode aumentar até valores mais altos. 5,28,73,93,94,96 Por exemplo, a participação duradoura em atividades de futebol, começando na idade pré-púbere, está relacionada com um aumento marcante do conteúdo mineral ósseo e da densidade óssea na cabeça do fêmur e na região da espinha lombar. 19 Ginastas universitárias do sexo feminino demonstram maior densidade óssea e teor mineral ósseo em todo o corpo, na espinha, no fêmur e nos membros superiores do que indivíduos-controle sedentários. 127 Essas diferenças parecem refletir a atividade da ginástica, e não uma seleção na atividade, porque as atletas apresentaram valores de densidade óssea semelhantes entre os braços dominantes e não dominantes, ao contrario dos controles. Para essas atletas, a densidade mineral óssea aumenta durante a temporada competitiva e diminui fora das temporadas. 156 Os beneficios do exercício regular frequentemente se mantêm até a sétima e a oitava décadas de vida. 12,83,155,164,178

O declínio na atividade física vigorosa observado tipicamente com o aumento da idade acompanha a perda de massa óssea relacionada com o envelhecimento. Nesse sentido, níveis moderados de atividade física, inclusive a caminhada, estão associados a um risco substancialmente menor de fratura de quadril em mulheres pós-menopausa.⁴¹ Até mesmo experiências prévias de exercícios e esportes fornecem um efeito residual sobre a densidade mineral óssea do adulto. Por exemplo, exginastas do sexo feminino apresentaram maior massa óssea quando adultas do que mulheres sem experiência atlética prévia.⁷⁹ A restrição consciente da ingestão alimentar anula os beneficios de formação óssea da atividade física regular.¹⁰⁶

O efeito osteogênico dos exercícios é particularmente efetivo durante períodos de crescimento, como na infância e na adolescência (FIGURA 2.7), e pode reduzir o risco de fratura mais adiante durante a vida. A FIGURA 2.8 ilustra os efeitos benéficos do exercício de sustentação de peso. Sessões intensas e curtas de sobrecarga mecânica aos ossos por intermédio de exercícios dinâmicos realizados entre 3 e 5 vezes/semana são um estímulo poderoso para manter ou aumentar a massa óssea. Esse tipo de exercício inclui caminhada, corrida, dança, pular corda, jumping de alto impacto, esportes de inverno, basquete e ginástica; exercícios intensos de resistência e treinamento de circuitos de resistência também exercem um efeito positivo. Esses exercícios geram um impacto considerável e/ou força intermitente contra os ossos longos do corpo. As atividades que fornecem um impacto relativamente alto sobre a massa esquelética (p. ex., vôlei, basquete, ginástica, judô e caratê) induzem os maiores incrementos na massa óssea, particularmente nos locais de sustentação de peso. Até mesmo a caminhada de 1,6 km por dia melhora a massa óssea durante e após a menopausa.

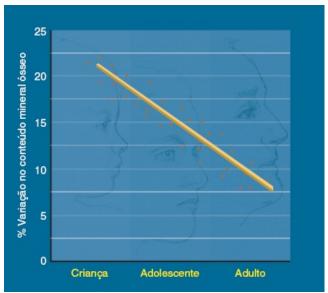


FIGURA 2.7 Curva generalizada para a associação entre idade e os efeitos de sessões regulares de exercício dinâmico e intermitente sobre o acréscimo de massa óssea.



FIGURA 2.8 Densidade mineral óssea como uma porcentagem dos valores de controles sedentários em três locais esqueléticos para halterofilistas, nadadores e corredores. (De Drinkwater BL. Physical activity, fitness, and osteoporosis. In: Bouchard C *et al.*, eds. *Physical Activity, Fitness, and Health*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994.)

Mecanismo de ação. As forças musculares intermitentes agindo sobre os ossos durante a atividade física modificam o metabolismo ósseo nos pontos de estresse. ^{57,78,88,90} Por exemplo, os ossos dos membros inferiores de corredores de *cross-country* idosos apresentam maior teor mineral ósseo do que os ossos de indivíduos menos ativos. De modo semelhante, o braço dominante de tenistas e o braço de lançamento de jogadores de beisebol apresentam maior espessura óssea do que seus braços menos utilizados, não dominantes.

A teoria mais aceita considera que a carga dinâmica gera gradientes de pressão hidrostática dentro da rede óssea preenchida por líquidos. O movimento de líquidos dentro dessa rede em resposta às mudanças de pressão causadas pelo exercício dinâmico gera um estresse de cisalhamento sobre as células ósseas, iniciando uma cascata de eventos celulares que levam finalmente à produção de proteínas da matriz óssea. A mecanossensibilidade dos ossos e o acúmulo subsequente de cálcio dependem de dois fatores principais:

- 1. Magnitude da força aplicada (magnitude da tensão).
- 2. Frequência ou número de ciclos de aplicação de força.

Por causa da sensibilidade transiente das células ósseas aos estímulos mecânicos, períodos mais curtos e mais frequentes de tensão mecânica facilitam o acréscimo de massa óssea. 26,87,136,137 Conforme a força aplicada e a tensão aumentam, a quantidade de ciclos necessários para iniciar a formação óssea diminui. Substâncias químicas produzidas pelo próprio osso também podem contribuir para a formação óssea. Alterações na configuração geométrica dos ossos causadas pelo exercício a longo prazo aumentam suas propriedades mecânicas. 10 A FIGURA 2.9 ilustra a estrutura anatômica e a visão transversal de um osso longo típico e apresenta a dinâmica de crescimento e remodelamento ósseos.

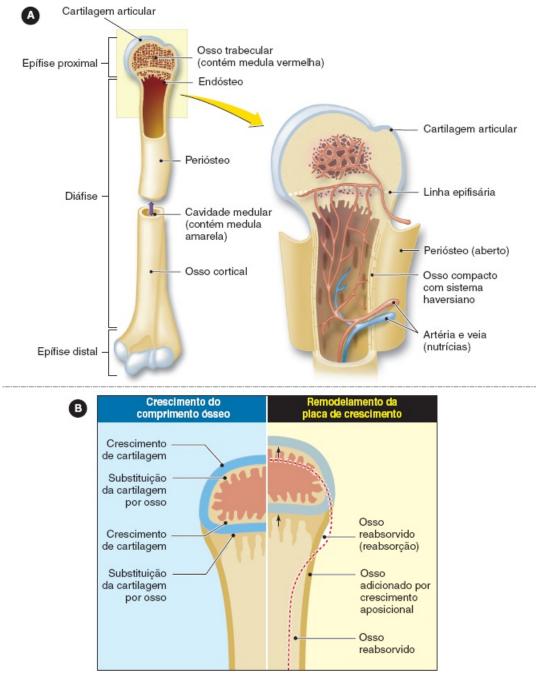


FIGURA 2.9 A Estrutura anatômica e visão longitudinal de um osso longo típico. B. Dinâmica óssea durante o crescimento e o remodelamento contínuo.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 2.1

Saúde óssea | Terapias nutricionais e farmacológicas

Michele se tornou quase vegana (consome apenas peixe) aos 12 anos de idade, quando parou de comer carne e laticínios sob apelos de sua mãe, que foi vegana ao longo de toda a sua vida adulta. Agora com 20 anos de idade e correndo regularmente, Michele permanece em vegetarianismo estrito. Ela planeja começar uma família em 1 ano e está preocupada que sua dieta possa ser inadequada em vitaminas e minerais, particularmente cálcio, podendo prejudicar sua saúde e a de seu bebê. Ela também está preocupada de ter risco elevado para osteoporose, já que tanto sua mãe quanto sua avó têm essa doença. Michele toma prednisona (um fármaco glicocorticoide) para psoríase e tem níveis normais de estrogênio.

Questões sobre o caso

- 1. Quais testes de avaliação óssea Michele deve fazer?
- 2. Revise possíveis opções de tratamento para Michele.
- 3. Forneça uma avaliação a longo prazo a respeito do estado de saúde óssea de Michele.

Abordagem dietética

Michele precisa garantir ingestão de cálcio adequada. Os níveis de Al de 1.000 mg/dia de cálcio (ver Tabela 2.6, neste capítulo) para uma pessoa com a idade de

Michele são baseados com uma estimativa total de 40% de absorção de cálcio. Entretanto, a eficiência de absorção de cálcio varia entre os indivíduos; pessoas que absorvem cálcio com baixa eficiência devem consumir mais. É bastante provável que Michele caia na categoria de "absorvedor pobre", porque sua dieta até contém níveis adequados de cálcio proveniente de alimentos como espinafre cozido (1 xícara = 280 mg de cálcio), sardinhas enlatadas (56 g = 220 mg de cálcio), folhas de nabo cozidas (1 xícara = 200 mg de cálcio) e salmão enlatado (85 g = 180 mg de cálcio).

Michele deve aumentar sua ingestão de cálcio para pelo menos 1.500 mg/dia (alimentos e/ou suplementos) em conjunto com a intervenção farmacológica listada a seguir, recomendada pelo seu médico. Para algumas pessoas, a ingestão de cálcio além de 2.000 mg/dia promove concentrações de cálcio sanguíneo e urinário anormalmente elevadas, irritabilidade, dor de cabeça, insuficiência renal, calcificação dos tecidos moles, cálculos renais e diminuição da absorção de outros minerais (2.500 mg/dia representa o valor do Nível Máximo de Ingestão Tolerável).

Abordagem farmacológica | Medicamentos antirreabsortivos

Atualmente, a Food and Drug Administration (FDA; www.fda.gov) aprova o uso de bisfosfonatos (alendronato e risedronato), calcitonina, estrógenos, hormônio paratireoidiano e raloxifeno para previnir e tratar a osteoporose. Essas substâncias afetam o ciclo de remodelamento ósseo; elas são classificadas como medicamentos antirreabsortivos. O remodelamento ósseo progride em dois estágios distintos: a reabsorção óssea e a formação óssea. Durante a reabsorção, células osteoclásticas especiais na superfície óssea dissolvem o tecido do osso, gerando pequenas cavidades. Durante o estágio de formação, as células osteoblásticas preenchem essas cavidades com o novo tecido ósseo. Em geral, reabsorção e formação ósseas ocorrem em sequência e permanecem equilibradas. Um balanço crônico negativo no ciclo de remodelamento ósseo causa perda óssea que provoca, por fim, osteoporose. Medicamentos antirreabsortivos alentecem ou interrompem a porção de reabsorção óssea do ciclo de remodelamento, mas não diminuem o estágio de formação óssea. Nova formação óssea ocorre em uma taxa mais acelerada do que a reabsorção, e a densidade óssea pode aumentar ao longo do tempo. A teriparatida (um tipo de hormônio paratireoidiano) é um medicamento aprovado para a osteoporose. Esse é o primeiro medicamento para osteoporose a aumentar a taxa de formação óssea no ciclo de remodelamento ósseo.

Medicamentos possíveis para Michele incluem:

- a. Bisfosfonatos. Esses compostos são incorporados na matriz óssea e inibem as células que absorvem o tecido ósseo. Apenas esses medicamentos foram comprovados na redução do risco de fratura de quadril:
 - Alendronato de sódio
 - Risedronato de sódio.

Ambos os fármacos foram aprovados para a prevenção (5 mg/dia ou 35 mg 1 vez/semana) ou o tratamento (10 mg/dia ou 70 mg 1 vez/semana) de osteoporose pósmenopausa em mulheres e para o tratamento de homens. O fármaco é ingerido com o estômago vazio pela manhã com 240 m ℓ de água (e nenhum outro líquido) pelo menos 30 minutos antes de comer ou beber. O paciente deve permanecer de pé durante esse intervalo de 30 minutos. O alendronato de sódio também foi aprovado para o tratamento de osteoporose induzida por corticoides, como ocorre com o uso prolongado de prednisona e cortisona, que Michele tem tomado para tratar sua psoríase. Os principais efeitos colaterais incluem náuseas, azia e irritação esofágica.

- b. Moduladores seletivos do receptor de estrogênio (MSRE)
 - Calcitonina. A calcitonina, um hormônio natural, participa da regulação do cálcio e do metabolismo ósseo. Em mulheres pós-menopausa, a calcitonina inibe a reabsorção óssea na presença de altos níveis plasmáticos de cálcio e aumenta a densidade óssea espinal. A calcitonina injetável pode causar uma reação alérgica e vermelhidão na face e nas mãos, aumentar a frequência urinária, promover náuseas e causar erupções cutâneas. Efeitos colaterais da administração nasal desse fármaco são incomuns, mas podem incluir irritação nasal, dor nas costas, sangramentos nasais e dores de cabeça
 - Raloxifeno. O raloxifeno é utilizado para a prevenção e o tratamento de osteoporose em mulheres e aumenta a densidade óssea na espinha, no quadril e no pescoço e reduz fraturas espinais. Efeitos colaterais comuns incluem ondas de calor e cãibras nas pernas. Coágulos sanguíneos são um efeito colateral raro.
- c. Terapia de reposição de estrógenos (TER) e terapia de reposição hormonal (TRH). A TER e a TRH são aprovadas para o tratamento de mulheres pós-menopausa. Seu uso não é aprovado para mulheres pré-menopausa com níveis normais de estrogênio. Efeitos colaterais podem incluir sangramento vaginal, sensibilidade dolorosa das mamas, transtornos de humor e doença na vesícula biliar.

Uma palavra de cuidado

Um estudo de 8,5 anos acompanhando 16.808 mulheres saudáveis com idades entre 50 e 79 anos mostrou que, embora a terapia combinada de estrogênio e progestina tenha reduzido a incidência de fraturas ósseas e câncer colorretal, ocorreram aumentos dramáticos nas incidências de coágulos sanguíneos, acidentes vasculares cerebrais, ataques cardíacos e câncer de mama. 184 Esses achados fizeram com que os pesquisadores interrompessem o estudo 3 anos antes do esperado. Consequentemente, o tratamento hormonal contra a osteoporose deve ser visto como uma abordagem mais dramática, requerendo acompanhamento médico e supervisão adequada.

Tríade feminina | Um problema inesperado para mulheres que treinam intensamente

Existe um paradoxo entre o exercício e a dinâmica óssea para mulheres pré-menopausa altamente ativas, particularmente atletas jovens que ainda não atingiram o pico de massa óssea. Mulheres que treinam intensamente e perdem peso frequentemente apresentam **transtornos alimentares** — um mal sério que, em casos extremos, causa várias complicações adversas e até fatais (ver Capítulo 15).^{21,86,125} Esses transtornos diminuem ainda mais a disponibilidade energética, reduzindo a massa corporal e a gordura corporal até um ponto em que ocorrem alterações significativas na secreção de hormônios gonadotróficos pituitários. Isso, por sua vez, altera as secreções ovarianas, causando ciclos irregulares (**oligomenorreia**; entre seis e nove ciclos menstruais por ano; 35 a 90 dias entre os ciclos) ou cessação, uma condição chamada de **amenorreia secundária**. O Capítulo 13 discute de modo mais aprofundado as interações de magreza, exercícios e irregularidades menstruais.

O contínuo de interações que começam geralmente com um transtorno alimentar (e um déficit energético resultante), levando à amenorreia e, então, à osteoporose, reflete a entidade clínica chamada de **tríade da atleta feminina** (FIGURA 2.10). Alguns pesquisadores e médicos preferem o termo **tríade feminina**, porque essa síndrome de distúrbios também aflige mulheres fisicamente ativas na população geral que não se encaixam no perfil típico de uma atleta competitiva.

Uma definição clínica

Médicos definem amenorreia secundária como a interrupção dos ciclos menstruais mensais por pelo menos 3 meses consecutivos após o estabelecimento dos ciclos regulares.

Excelentes recursos na web

Algumas faculdades e universidades mantêm páginas na web que lidam diretamente com a tríade feminina:

- www.bc.edu/bc_org/svp/uhs/eating/eating-femaleathletes.htm
- www.celebrate.uchc.edu/girls/body/triad.htlml
- www.vanderbilt.edu/AnS/psychology/health_psychology/AthleteTriad.htm.



FIGURA 2.10 A tríade da atleta feminina: transtornos alimen-tares, amenorreia e osteoporose.

Existem dados limitados a respeito da prevalência da tríade, principalmente por causa de uma discordância a respeito de como definir o distúrbio. A prevalência combinada de transtornos alimentares, disfunção menstrual e baixa densidade mineral óssea ainda permanece pequena entre atletas de ensino médio e universitárias. ^{6,11,100,120,130} Muitas mulheres jovens que praticam esportes, particularmente os esportes que enfatizam a magreza, estão propensas a sofrerem pelo menos uma das três irregularidades da tríade, particularmente os transtornos alimentares, que ocorrem em 15 a 70% das atletas, com base em pesquisas informais e em questionários detalhados. ^{11,81} A FIGURA 2.11 ilustra os fatores associados à amenorreia relacionada com o exercício, que é considerada a "bandeira vermelha" ou o sintoma mais facilmente reconhecível da presença da tríade.

Atletas do sexo feminino das décadas de 1970 e 1980 acreditavam que a perda da menstruação normal refletia treinos apropriadamente pesados e que era uma consequência inevitável do sucesso atlético. A prevalência de amenorreia entre essas atletas em atividades relacionadas com o peso corporal, como longas corridas, ginástica, balé, atividades de líderes de torcida, patinação e fisiculturismo, provavelmente varia entre 25 e 75%, enquanto não mais do que 5% das mulheres não atletas com idade menstrual experimentam essa condição.

Em geral, a densidade óssea está intimamente relacionada com a regularidade menstrual e com a quantidade total de ciclos menstruais. A cessação da menstruação remove o efeito protetor do estrogênio sobre os ossos, fazendo com que a perda de cálcio seja mais prevalente e que haja uma diminuição concomitante da massa óssea. Os distúrbios menstruais mais graves exercem os efeitos mais negativos sobre a massa óssea. A diminuição da densidade óssea causada pela amenorreia prolongada frequentemente ocorre em vários locais, incluindo a espinha lombar e áreas ósseas sujeitas a força aumentada e a impactos durante o exercício. Em paralelo, o problema piora em indivíduos com déficit energético e que apresentam ingestão proteica, lipídica e energética baixa. Nesses casos, uma dieta pobre também fornece uma ingestão inadequada de cálcio. A amenorreia persistente que começa em idades precoces diminui os benefícios do exercício sobre a massa óssea e aumenta o risco de lesões musculoesqueléticas (particularmente fraturas repetidas) durante o exercício. 73,55 Por exemplo, uma perda de 5% da massa óssea aumenta o risco de fratura por estresse em quase 40%. O reestabelecimento das menstruações normais promove alguma recuperação na massa óssea, mas não alcança os níveis esperados com a menstruação normal.

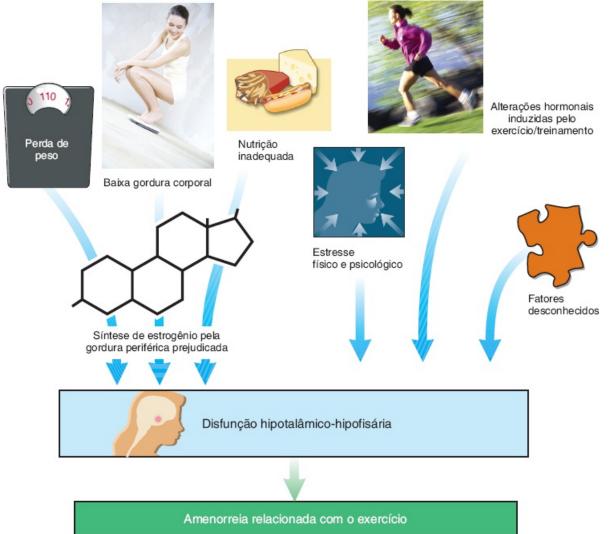


FIGURA 2.11 Fatores que contribuem para o desenvolvimento de amenorreia relacionada com o exercício.

Seis princípios para a promoção da saúde óssea por intermédio do exercício

- 1. **Especificidade**: o exercício fornece um efeito osteogênico local.
- 2. **Sobrecarga**: o aumento progressivo da intensidade do exercício promove melhoras contínuas.
- 3. **Valores iniciais**: indivíduos com as menores massas ósseas totais apresentam o maior potencial de melhora.

- 4. **Retornos decrescentes**: conforme o indivíduo se aproxima do teto biológico de densidade óssea, ganhos adicionais requerem esforços maiores.
- 5. **Mais não é necessariamente melhor**: as células ósseas se tornam dessensibilizadas em resposta às sessões prolongadas de sobrecarga mecânica.
- 6. **Reversibilidade**: a interrupção dos exercícios de sobrecarga reverte os efeitos osteogênicos positivos do exercício.

Uma vez perdida, a massa óssea não é facilmente recuperada. Quando um adulto jovem perde massa óssea, ele pode permanecer permanentemente em níveis subótimos ao longo de toda a vida adulta, fazendo com que as mulheres tenham riscos mais elevados de osteoporose e fraturas por estresse até mesmo anos após a participação em eventos atléticos competitivos.^{31,111}

Organizações profissionais recomendam que a intervenção comece em até 3 meses após o início da amenorreia. O tratamento bem-sucedido da amenorreia de atletas requer uma abordagem comportamental não farmacológica que inclua os quatro seguintes fatores:³

- 1. Redução do nível de treinamento em 10 a 20%.
- 2. Aumento gradual da ingestão energética total.
- 3. Aumento do peso corporal em 2 a 3%.
- 4. Manutenção da ingestão diária de cálcio em 1.500 mg.

Assim como ocorre na maioria dos problemas médicos, a prevenção constitui o tratamento mais efetivo para a tríade feminina. Idealmente, testes para a tríade deveriam começar nos anos finais do ensino fundamental e no ensino médio em avaliações médicas antes da participação em competições e nas avaliações subsequentes. Esse tipo de avaliação fornece informações a respeito de comportamentos e sintomas relacionados com os transtornos alimentares e a irregularidade menstrual. Além disso, técnicos e treinadores devem monitorar rotineiramente as atletas buscando mudanças nos padrões menstruais e nos comportamentos alimentares. A identificação de qualquer componente da tríade requer a avaliação imediata para os outros dois distúrbios. O Capítulo 15 discute vários transtornos alimentares com ênfase em atletas e em indivíduos fisicamente ativos.

As três funções do estrogênio na saúde óssea

- 1. Aumenta a absorção intestinal de cálcio.
- 2. Reduz a excreção urinária de cálcio.
- 3. Facilita a retenção de cálcio pelos ossos.

A FORÇA MUSCULAR ESTÁ RELACIONADA COM A DENSIDADE ÓSSEA?

Homens e mulheres que participam de atividades de força e potência têm massa óssea total igual ou maior do que atletas de endurance. Esses achados causaram especulação sobre a possível relação entre força muscular e massa óssea. Experimentos laboratoriais documentaram maior flexão máxima e maior força de extensão dinâmica em mulheres pósmenopausa sem osteoporose do que em mulheres osteoporóticas. A FIGURA 2.12 mostra resultados inequívocos de flexão e extensão peitorais em mulheres osteoporóticas e normais. Mulheres com densidade mineral óssea normal na espinha lombar e na cabeça do fêmur apresentaram força 20% maior em 11 dos 12 testes de comparação de flexão; em quatro dos 12 testes de comparação de extensão elas apresentaram valores 13% maiores do que as mulheres osteoporóticas. Possivelmente, diferenças na força dinâmica máxima em mulheres pós-menopausa podem ter um uso clinicamente útil na triagem da osteoporose e do risco de fraturas por estresse. 45,126 Outros dados complementam esses achados, indicando que a massa de tecido magro regional (frequentemente um indicador da força muscular) prediz com precisão a densidade mineral óssea. 119 As massas da espinha lombar e da porção proximal do fêmur de halterofilistas adolescentes de elite excederam os valores representativos de referência de maturidade óssea total de adultas. 24 Além disso, existe uma relação linear entre acréscimos na densidade mineral óssea e o peso levantado total e específico de cada exercício durante um programa de treinamento de força de duração de 1 ano. 27

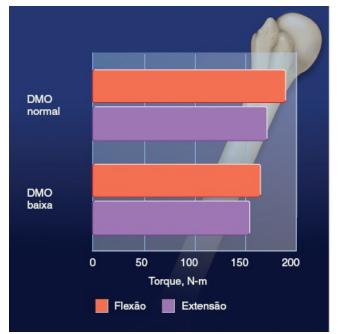


FIGURA 2.12 Comparação da força de extensão e de flexão peitorais em mulheres pós-menopausa com densidades minerais ósseas (DMO) normal e baixa corrigidas por idade e peso. Mulheres com DMO baixa apresentaram pontuação significativamente menor em cada medida de força muscular do que o grupo de referência. (De Stock JL et al. Dynamic muscle strength is decreased in postmenopausal women with low bone density. J Bone Miner Res 1987;2:338; Janey C et al. Maximum muscular strength differs in postmenopausal women with and without osteoporosis. Med Sci Sports Exerc 1987;19:S61.)

Para as ginastas femininas, a densidade mineral óssea se correlacionou moderadamente com a força muscular máxima e os níveis séricos de progesterona. Muitas dessas atletas apresentavam oligomenorreia e amenorreia, e ainda assim elas conseguiram manter os níveis de densidade mineral óssea que eram correlacionados com a força muscular no esqueleto axial (L2-L4) e no esqueleto apendicular. Para atletas adolescentes do sexo feminino, a força absoluta de extensão do joelho foi associada moderadamente com a densidade mineral óssea corporal total, na espinha lombar, na cabeça femoral e nos ossos da perna. Sa

Mulheres com alto risco de osteoporose e aquelas já com a doença podem reduzir seu *fator de risco* de fratura (definido como a taxa de carga sobre a espinha dorsal até a carga de falha do osso) de duas maneiras:

- 1. Fortalecendo os ossos pela manutenção ou pelo aumento de sua densidade.
- Reduzindo a magnitude das forças espinais evitando atividades de alto risco que aumentam a compressão espinal, como atividades de levantamento de peso.

FÓSFORO

O fósforo se combina com o cálcio, formando hidroxiapatita e fosfato de cálcio – dois compostos que fornecem rigidez a ossos e dentes. O fósforo também age como um componente essencial do mediador intracelular adenosina cíclica monofosfato (AMPc) e dos compostos intramusculares altamente energéticos fosfocreatina (PCr) e adenosina trifosfato (ATP). O ATP fornece energia para todos os tipos de trabalho biológico. O fósforo é ligado a lipídios, formando compostos fosfolipídicos, que são componentes integrais da bicamada lipídica da membrana plasmática celular. As enzimas fosfatases contendo fósforo ajudam a regular o metabolismo celular. O fósforo também participa no tamponamento de subprodutos ácidos do metabolismo energético. Por esse motivo, alguns técnicos e treinadores recomendam o consumo de "bebidas fosfatadas" especiais para reduzir os efeitos da produção de ácidos em exercícios extenuantes. A "sobrecarga de fosfato" também tem sido proposta como facilitadora da liberação de oxigênio pela hemoglobina em nível celular. No Capítulo 11, discutiremos a utilidade de bebidas tamponantes específicas para aumentar o desempenho de exercícios intensos. A maior parte dos estudos confirmou que a ingestão de fósforo por atletas geralmente alcança os níveis recomendados, com as possíveis exceções de dançarinas e ginastas do sexo feminino. Fontes dietéticas ricas em fósforo incluem laticínios (240 ml de leite desnatado = 247 mg; 240 ml de iogurte natural desnatado = 385 mg); halibute e salmão cozidos (85 g = 250 mg); carne bovina, de aves e de peru cozidas

(85 g = 165 mg); lentilhas cozidas ($\frac{1}{2}$ xícara = 178 mg) e amêndoas (28 g ou 23 amêndoas = 134 mg).

MAGNÉSIO

Cerca de 400 enzimas que regulam o metabolismo contêm magnésio. O magnésio desempenha um papel vital no metabolismo da glicose, ajudando a formar o glicogênio muscular e hepático a partir da glicose sanguínea. As 20 a 30 g de magnésio no corpo também participam como um cofator que degrada glicose, ácidos graxos e aminoácidos durante o metabolismo energético. O magnésio afeta a síntese de lipídios e proteínas e contribui para o funcionamento adequado do sistema neuromuscular. O magnésio também age como um eletrólito que, junto com potássio e sódio, ajuda a estabilizar a pressão sanguínea dentro da faixa normal. Por meio da regulação da síntese de DNA e RNA, o magnésio regula o crescimento e a reprodução celulares e a estrutura das membranas plasmáticas. Por causa de seu papel como um bloqueador dos canais de Ca²+, uma diminuição nas concentrações de magnésio pode causar hipertensão arterial e arritmias cardíacas. Sudorese intensa geralmente produz perdas pequenas de magnésio.

Existem dados conflituosos a respeito dos possíveis efeitos dos suplementos de magnésio sobre o desempenho de exercícios e a resposta ao treinamento. Em um estudo, a suplementação com magnésio não afetou a força do músculo quadríceps ou as medidas de fadiga em um período de 6 semanas após uma maratona. Uma pesquisa subsequente mostrou que 4 semanas de suplementação com 212 mg/dia de óxido de magnésio aumentaram os níveis de magnésio em repouso, mas não afetaram o desempenho de exercícios anaeróbicos ou aeróbicos em comparação com o placebo. Ao contrário, homens e mulheres não treinados que receberam suplementação com magnésio aumentaram a potência do quadríceps em comparação com o tratamento com placebo durante 7 semanas de treinamento de resistência.

A ingestão de magnésio por atletas geralmente alcança os níveis recomendados, embora dançarinas e ginastas do sexo feminino apresentem ingestões baixas. 113 Vegetais verdes folhosos, legumes, oleaginosas, bananas, cogumelos e grãos integrais são fontes ricas em magnésio. Não recomendamos a ingestão de suplementos de magnésio, porque eles frequentemente são misturados com dolomita (CaMg[CO₃]₂), um extrato derivado de calcário e mármore dolomíticos, que frequentemente contêm elementos tóxicos, como mercúrio e chumbo.

FERRO

O corpo normalmente contém entre 3 e 5 g do oligoelemento ferro. Aproximadamente 80% dessa quantidade existem em compostos funcionalmente ativos, combinados predominantemente com a **hemoglobina** nos eritrócitos. Esse composto proteico contendo ferro aumenta a capacidade de transporte de oxigênio do sangue em aproximadamente 65 vezes. A **FIGURA** 2.13 mostra a composição percentual do sangue total centrifugado formado por plasma e pela concentração de eritrócitos (chamada de **hematócrito**), incluindo os valores médios de hemoglobina para homens e mulheres.

O ferro desempenha outras funções importantes relacionadas com o exercício além de seu papel no transporte sanguíneo de oxigênio. Ele age como um componente estrutural da **mioglobina** (cerca de 5% do ferro total), um composto com algumas semelhanças com a hemoglobina e que ajuda no armazenamento e no transporte de oxigênio dentro da célula muscular. Pequenas quantidades de ferro também existem nos **citocromos**, a substância especializada que facilita a transferência de energia dentro da célula. Cerca de 20% do ferro corporal não estão combinados com compostos funcionalmente ativos e existem como **hemossiderina** e **ferritina** armazenadas no figado, no baço e na medula óssea. Essas reservas restabelecem o ferro perdido pelos compostos funcionais e fornecem uma reserva de ferro durante períodos de ingestão dietética inadequada desse mineral. Outra proteína plasmática, a **transferrina**, transporta o ferro dos alimentos ingeridos e dos eritrócitos danificados para tecidos que precisam desse mineral. Os níveis plasmáticos de transferrina geralmente refletem a adequação da ingestão atual de ferro.



FIGURA 2.13 Composição percentual do sangue total centrifugado para as concentrações de plasma e de eritrócitos (hematócrito). Também inclui valores médios de hemoglobina para homens e mulheres para cada 100 m²/ de sangue.

Indivíduos fisicamente ativos devem incluir quantidades normais de alimentos ricos em ferro em suas dietas diárias. Indivíduos com ingestão inadequada de ferro ou com taxas limitadas de absorção desse íon ou ainda taxas elevadas de perda de ferro frequentemente apresentam uma redução na concentração de hemoglobina nos eritrócitos. Essa condição extrema de insuficiência de ferro, chamada de **anemia ferropriva**, produz letargia, perda de apetite e capacidade reduzida de realização de exercícios até mesmo leves. A "terapia com ferro" dessa condição normaliza o teor de hemoglobina no sangue e melhora a capacidade de realização de exercícios. A **TABELA 2.9** lista as recomendações de ingestão de ferro para crianças e adultos.

Mulheres | Uma população em risco

A ingestão inadequada de ferro representa a deficiência mais prevalente de micronutriente, afetando entre 20 e 50% da população mundial. Nos EUA, as estimativas colocam entre 10 e 13% das mulheres pré-menopausa na categoria de ingestão deficiente de ferro, e entre 3 e 5% delas são anêmicas pelos critérios diagnósticos convencionais. A ingestão inadequada de ferro ocorre frequentemente entre crianças jovens, adolescentes e mulheres em idade fértil, incluindo muitas mulheres fisicamente ativas. Além disso, a gravidez pode causar uma anemia ferropriva moderada por causa do aumento da demanda de ferro tanto pela mãe quanto pelo feto.

A perda de ferro a partir dos 30 a 60 ml de sangue perdidos durante o ciclo menstrual varia entre 15 e 30 mg. Essa perda requer uma ingestão diária adicional de 5 mg de ferro na dieta para as mulheres pré-menopausa, o que aumenta as necessidades mensais de ferro em cerca de 150 mg. Assim, entre 20 e 25 mg de ferro adicionais se tornam disponíveis para que as mulheres sintetizem os eritrócitos perdidos todos os meses durante a menstruação (considerando uma absorção típica de ferro). As deficiências dietéticas de ferro da grande quantidade de mulheres norte-americanas na pré-menopausa estão relacionadas com um aporte limitado de ferro na dieta típica, que apresenta uma média de cerca de 6 mg de ferro para cada 1.000 kcal de alimentos ingeridos.

TABELA 2.9	Ingestão Dietética Recomendada para ferro.					
	Idade (anos)	Ferro (μg)				
Crianças	1 a 10	10				
Homens	11 a 18 19+	12 10				
	11 a 50	15				

Mulheres	51+	10
	Gestantes	30 ^a
	Lactantes	15 ^a

^aGeralmente, esse aumento na necessidade não pode ser satisfeito pelas dietas normais; portanto, o uso de suplementos de ferro entre 30 e 60 mg/dia é recomendado.

Fonte: Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences — National Research Council, Washington, DC. Ingestão Dietética Recomendada revisada em 2001.

A fonte de ferro é importante

A absorção intestinal de ferro varia bastante com a necessidade desse íon, mas ainda assim ocorre uma variação considerável na sua biodisponibilidade por causa da composição da dieta. Por exemplo, o intestino em geral absorve entre 2 e 10% do ferro proveniente das leguminosas (íon trivalente férrico ou **ferro** elementar **não heme**), enquanto a absorção do ferro proveniente de fontes animais (íon divalente ferro ou **ferro heme**) aumenta para 10 a 35%. O corpo absorve cerca de 15% do ferro ingerido, dependendo do estado de valência do íon, da forma com que o ferro é ingerido e da composição da refeição. Por exemplo, a absorção intestinal de ferro não heme aumenta com o consumo de dietas com baixa biodisponibilidade de ferro, mas o mesmo não ocorre com o ferro heme. A contrário, a suplementação de ferro reduz a absorção do ferro não heme a partir dos alimentos, mas o mesmo não ocorre com o ferro heme. A presenção do que após o tratamento com placebo. A presenção de ferro heme nos alimentos também aumenta a absorção de ferro a partir de fontes não heme. O consumo de mais carnes mantém o estado de ferro com maior eficiência em mulheres que se exercitam do que o uso de suplementos com preparações de ferro comerciais. O consumo de mais carnes mantém o estado de ferro com maior eficiência em mulheres que se exercitam do que o uso de suplementos com preparações de ferro comerciais.

Fatores que aumentam ou reduzem a absorção de ferro

Aumentam a absorção de ferro

- 1. Ácido gástrico.
- 2. Ferro dietético na forma heme.
- 3. Demanda corporal de eritrócitos elevada (perda sanguínea, exposição a grandes altitudes, treinamento com exercício, gravidez).
- 4. Presença do fator de proteína da carne (FPC), uma substância encontrada na carne bovina, nas aves e nos peixes que ajuda a absorção do ferro não heme.
- 5. Vitamina C no intestino delgado.

Reduzem a absorção de ferro

- 1. Ácido fítico (nas fibras dietéticas).
- Ácido oxálico.
- 3. Polifenóis (nos chás ou no café).
- 4. Excesso de outros minerais (Zn, Mg, Ca), particularmente quando ingeridos como suplementos.
- 5. Redução do ácido gástrico.
- 6. Uso de antiácidos.

Cuidado para vegetarianos

A biodisponibilidade relativamente baixa do ferro não heme faz com que as mulheres que consomem dietas vegetarianas apresentem risco elevado de desenvolvimento de deficiência de ferro. Mulheres vegetarianas corredoras apresentam um estado de ferro pior do que mulheres que consomem a mesma quantidade de ferro a partir de fontes predominantemente animais. A inclusão de alimentos ricos em vitamina C na dieta (ver Figura 2.1) melhora a biodisponibilidade do ferro dietético. Isso ocorre porque o ácido ascórbico aumenta a solubilidade do ferro não heme, fazendo com que ele fique disponível para ser absorvido no pH alcalino do intestino delgado. O ácido ascórbico contido em um copo de suco de laranja, por exemplo, aumenta significativamente a absorção de ferro não heme no café da manhã.

O painel superior da FIGURA 2.14 ilustra claramente o efeito da vitamina C exógena sobre a absorção de ferro não heme. Oito homens saudáveis sem deficiência de ferro foram avaliados em repouso após a ingestão de um complexo de citrato

férrico de 100 mg, 100 mg de citrato férrico com 200 mg de ácido ascórbico ou nenhum ferro exógeno. A suplementação apenas com ferro causou um aumento de 18,4% na concentração sérica de ferro em comparação com o controle, os indivíduos que não receberam ferro. A combinação de ferro e vitamina C induziu um pico de aumento de 72% nos níveis de ferro sérico. Além disso, a ingestão do suplemento apenas com ferro seguida por uma hora de exercício moderado produziu uma elevação de 48,2% na concentração sérica de ferro em comparação com o aumento de 8,3% durante o repouso (FIGURA 2.14, painel inferior). A combinação de exercício e suplementação férrica associada à vitamina C não aumentou o efeito da atividade física sobre a absorção de ferro. Esses dados indicam fortemente que o exercício moderado não prejudica a absorção corporal do ferro suplementar; ao contrário, ele facilita a captação de ferro em valores semelhantes à suplementação com vitamina C sem exercício. Esses achados também fornecem uma justificativa com base na nutrição para a prática de exercícios moderados após as refeições.

As **fontes de ferro heme** incluem atum (85 g = 1,6 mg), frango (113 g de peito = 1,8 mg), moluscos (85 g = 2,6 mg), carne bovina (85 g = 2,7 mg), ostras (85 g = 5,9 mg) e figado bovino (85 g = 6,6 mg); as **fontes de ferro não heme** incluem aveia (1 xícara de aveia não fortificada = 1,6 mg; as fortificadas chegam a 6,3 mg), espinafre (½ xícara cozida = 2,0 mg), proteína de soja (tofu, pedaço de 6,5 cm × 7 cm × 2,5 cm = 2,3 mg), figos secos (4 figos = 2,3 mg), feijões (½ xícara cozida = 2,3 mg), uva-passa (½ xícara = 2,5 mg), feijões-verdes (½ xícara = 2,5 mg), suco de ameixa (1 xícara = 3,0 mg), pêssego (½ xícara seco = 3,3 mg) e damasco (1 xícara seco = 6,1 mg). Alimentos ricos em fibras, café e chá contêm compostos que interferem na absorção intestinal de ferro (e zinco).

Os indivíduos fisicamente ativos apresentam risco mais elevado de deficiência de ferro?

O interesse em esportes de *endurance*, combinado com o aumento da participação feminina nessas atividades, fez com que as pesquisas focassem na influência do treinamento extenuante sobre o estado de ferro corporal. O termo **anemia esportiva** frequentemente descreve a redução dos níveis de hemoglobina, que se aproximam da anemia clínica ($12 \text{ g/d}\ell$ de sangue para as mulheres e $14 \text{ g/d}\ell$ para homens), atribuível ao treinamento intenso.

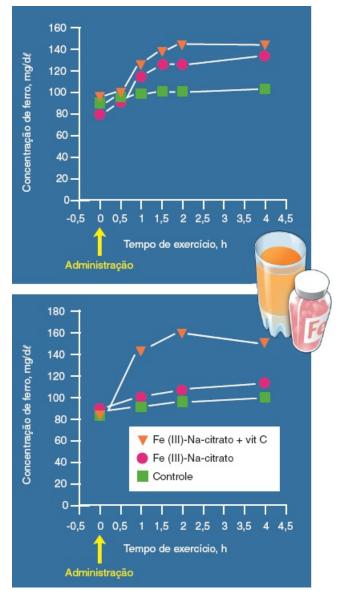


FIGURA 2.14 Painel superior. Concentrações séricas de ferro após a administração de uma dose única de 100 mg de complexo de citrato férrico e sódico (Fe [III]-Na-citrato) ou 100 mg de complexo de citrato férrico e sódico com 200 mg de ácido ascórbico (Fe [III]-Na-citrato + Vit C) em comparação com controles em repouso. Painel inferior. Concentrações séricas de ferro após a administração de uma dose única de 100 mg de complexo de citrato férrico e sódico (Fe [III]-Na-citrato) ou 100 mg de complexo de citrato férrico e sódico com 200 mg de ácido ascórbico (Fe [III]-Na-citrato + Vit C) em comparação com controles durante exercício moderado (60% O O 2máx). (De Schmid A et al. Effect of physical exercise and vitamin C on absorption of ferric sodium citrate. Med Sci Sports Exerc 1996;28:1470.)

Alguns pesquisadores afirmam que o treinamento gera um aumento na demanda de ferro que frequentemente excede sua ingestão. Isso depletaria as reservas de ferro e, por fim, diminuiria a síntese de hemoglobina e/ou reduziria os compostos contendo ferro dentro do sistema de transferência energética das células. Indivíduos suscetíveis a essa perda de ferro podem experimentar redução na capacidade de realização de exercícios por causa do papel crucial do ferro no transporte e no uso de oxigênio.

O treinamento intenso teoricamente aumenta a demanda de ferro por causa da perda desse íon no suor; ele também aumenta a demanda por causa da perda de hemoglobina na urina causada pela destruição dos eritrócitos com o aumento da temperatura, a atividade do baço, as taxas de circulação e traumas mecânicos causados pelos pés dos corredores sobre a superfície da corrida (hemólise por impacto). Sangramentos gastrintestinais não relacionados com idade, gênero ou tempo de realização de exercício também podem ocorrer em corridas de longa distância. Sesas perdas de ferro mobilizariam as reservas do corpo necessárias para a síntese dos 260 bilhões de novos eritrócitos que são gerados diariamente na medula óssea do crânio, dos braços superiores, do esterno, das costelas, da espinha dorsal, da pelve e da porção superior das pernas. A perda de ferro

representa uma sobrecarga adicional em mulheres na pré-menopausa com maiores necessidades de ferro e, ainda assim, menor ingestão desse íon do que os homens.

Anemia verdadeira ou pseudoanemia?

Concentrações subótimas aparentes de hemoglobina e de hematócrito ocorrem mais frequentemente entre atletas de *endurance*, sustentando a possibilidade de uma anemia induzida pelo exercício. Sob escrutínio mais detalhado, as reduções na concentração de hemoglobina parecem ser transientes, ocorrendo na fase inicial do treinamento e então retornando para os valores de antes do treinamento. *A diminuição na concentração de hemoglobina geralmente acompanha a expansão desproporcionalmente grande do volume plasmático no início dos treinamentos de endurance e resistência.*^{30,157,149} Por exemplo, apenas alguns dias de treinamento aumentam o volume plasmático em 20%, enquanto o volume total de eritrócitos não se altera.⁵⁴ Consequentemente, a **hemoglobina total** (um fator importante no desempenho de *endurance*) permanece a mesma ou aumenta um pouco com o treinamento, mas a *concentração* de hemoglobina diminui no volume plasmático aumentado.

Apesar da diluição aparente da hemoglobina, a capacidade aeróbica e o desempenho de exercício normalmente melhoram com o treinamento. Pode ocorrer alguma destruição mecânica dos eritrócitos com o exercício vigoroso (incluindo a perda mínima de ferro no suor), mas nenhuma evidência mostrou que esses fatores diminuam as reservas férricas dos atletas de modo suficiente a causar anemia clínica desde que a ingestão de ferro permaneça nos níveis recomendados. A aplicação de critérios rigorosos tanto para a anemia quanto para a insuficiência de ferro faz com que a anemia esportiva seja muito menos prevalente em atletas altamente treinados do que se acredita geralmente. Para corredores ou nadadores universitários, não foi notada nenhuma indicação de estágios iniciais de anemia apesar das grandes mudanças no volume e a intensidade de treinamento durante as diferentes fases das temporadas de competição. Dados obtidos a partir de atletas do sexo feminino indicam que a prevalência de anemia ferropriva *não* foi diferente nas comparações realizadas entre grupos atléticos específicos ou com um grupo-controle não atlético. Existe uma prevalência relativamente elevada de depleção de ferro não anêmica entre atletas de diversos esportes e homens e mulheres ativos recreativamente. A4,56,151

Os indivíduos fisicamente ativos devem utilizar suplementos com ferro?

A depleção do ferro com o treinamento com exercícios (associado a hábitos dietéticos ruins) em adolescentes e em mulheres antes da menopausa, particularmente entre os que apresentam baixo peso ou praticam esportes que privilegiam a aparência corporal, pode diminuir uma reserva de ferro já limitada. Isso não significa que todos os indivíduos fisicamente ativos devam ingerir suplementos de ferro ou que todas as indicações de anemia esportiva sejam resultantes da deficiência dietética de ferro ou da perda de ferro causada pelo exercício. Entretanto, esse dado ressalta a importância de monitorar o estado de ferro dos atletas com avaliações periódicas das características hematológicas e das reservas de ferro, particularmente em atletas que escolheram utilizar suplementos de ferro. Isso é importante, porque a reversão de uma anemia ferropriva total pode requerer até 6 meses de terapia com ferro.

Concentrações de hemoglobina de 12 g/dℓ para mulheres representam o fator de corte para a classificação clínica de anemia. Valores baixos dentro da faixa "normal" podem refletir **anemia funcional** ou **deficiência marginal de ferro**. A depleção das reservas de ferro, a redução da produção de proteínas dependentes de ferro (p. ex., enzimas oxidativas), mas a presença de níveis relativamente *normais* de hemoglobina, caracterizam essa condição. Os efeitos ergogênicos da suplementação férrica sobre o desempenho de exercícios aeróbicos e a responsividade ao treinamento foram observados nesses grupos de atletas com deficiência de ferro. ^{16,17,46} Por exemplo, mulheres fisicamente ativas, porém não treinadas, classificadas como tendo depleção de ferro (ferritina sérica ≤ 16 μg/ℓ), mas não anêmicas (hemoglobina ≥ 12 g/dℓ), receberam terapia férrica (50 mg de sulfato ferroso) ou placebo 2 vezes/dia durante 2 semanas. ⁶⁶ Todas elas passaram então por um treinamento aeróbico de 4 semanas. O grupo suplementado com ferro aumentou os níveis de ferritina com apenas uma elevação pequena (não significativa) na concentração de hemoglobina. O grupo suplementado também apresentou o dobro da melhora no tempo de ciclismo de *endurance* de 15 km (3,4 vs. 1,6 minuto mais rápido) do que as mulheres que consumiram o placebo. Os pesquisadores concluíram que as mulheres com níveis baixos de ferritina sérica, mas com concentrações de hemoglobina acima de 12 g/dℓ, embora não sejam clinicamente anêmicas, podem ser funcionalmente anêmicas e, assim, serem beneficiadas com a suplementação de ferro para a melhora do desempenho. De modo semelhante, mulheres com depleção de

ferro sem anemia receberam um placebo ou 20 mg de ferro na forma de sulfato ferroso 2 vezes/dia durante 6 semanas.¹⁸ A suplementação de ferro atenuou a taxa de diminuição na força máxima medida sequencialmente durante cerca de 8 minutos de exercício de extensão dinâmica de joelho.

Medição objetiva das reservas de ferro

A avaliação da concentração sérica de ferritina fornece informação útil a respeito das reservas de ferro. A depleção das reservas de ferro ocorre quando os valores se encontram abaixo de $20 \,\mu\text{g}/\ell$ para mulheres e $30 \,\mu\text{g}/\ell$ para homens.

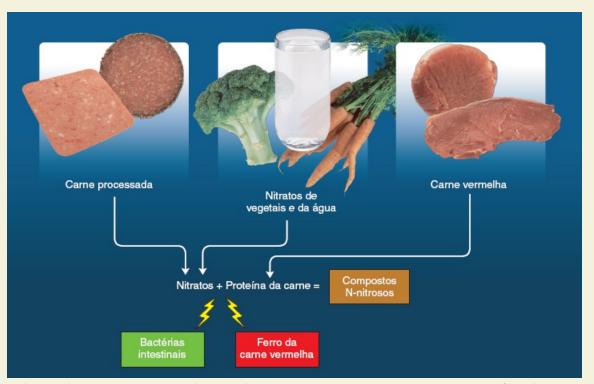
Esses achados apoiam as recomendações atuais de uso de suplementação férrica para mulheres fisicamente ativas com níveis baixos de ferritina sérica. A suplementação com ferro exerce um efeito pequeno sobre a concentração de hemoglobina e o volume dos eritrócitos em grupos com deficiência de ferro, mas sem anemia. Qualquer melhora na capacidade de realização de exercícios ocorre provavelmente por causa do aumento da capacidade oxidativa muscular, e não pela capacidade de transporte de oxigênio pelo sangue.

Evite suplementos de ferro a menos que exista uma deficiência

Para indivíduos saudáveis cujas dietas contenham a quantidade de ferro recomendada, o excesso de ferro, tanto pela dieta quanto por meio de suplementos, não aumenta o nível de hemoglobina, hematócrito ou outras medidas do estado de ferro ou do desempenho.¹⁷¹ Existe um perigo potencial com o consumo excessivo ou a absorção excessiva de ferro, particularmente com um consumo elevado de carne vermelha e de suplementos de ferro e vitamina C prontamente disponíveis, que facilitam a absorção de ferro.⁴⁴ Os suplementos não devem ser utilizados indiscriminadamente porque o ferro em excesso pode se acumular e alcançar níveis tóxicos, contribuindo para diabetes, doenças hepáticas e danos cardíacos e articulares. O excesso de ingestão de ferro pode até mesmo aumentar o crescimento de cânceres latentes (p. ex., câncer colorretal) e organismos infecciosos.¹¹⁷ Existe controvérsia sobre se os indivíduos com altos níveis de reservas corporais de ferro apresentam risco mais elevado de DAC do que indivíduos com níveis de ferro na faixa normal ou baixa.^{29,80,128} Se existir o risco, uma explicação postula que os níveis séricos elevados de ferro catalisam a formação de radicais livres, aumentando a oxidação do colesterol LDL e promovendo a aterosclerose. Atualmente, as evidências que apoiam essa hipótese permanecem inconsistentes e inconclusivas.¹⁵⁰

Aproximadamente 1,5 milhão de norte-americanos apresenta uma anomalia genética chamada de **hemocromatose hereditária**. Essa condição representa o distúrbio genético mais comum nos EUA e afeta aproximadamente um em cada 200 ou 300 norte-americanos. A hemocromatose hereditária predispõe ao acúmulo de ferro nos tecidos corporais dos indivíduos afetados. Se não for detectada, essa anomalia genética produz absorção e acúmulo excessivo de ferro com sintomas iniciais de fadiga crônica, dor abdominal e disfunção menstrual em mulheres. Em casos extremos, a hemocromatose pode levar a cirrose ou câncer hepático, doenças cardiovasculares ou tireoidianas, diabetes, artrite e infertilidade. Diagnóstico e tratamento precoces podem evitar as complicações sérias da hemocromatose.

Modificações dietéticas para reduzir o risco de câncer colorretal



O que os pesquisadores chamam de *compostos N-nitrosos* podem ser substâncias cancerígenas. Esses compostos parecem ser formados no trato digestivo quando o ferro heme (o tipo presente na carne vermelha) e as bactérias intestinais fazem com que as proteínas da carne se combinem com os nitritos que são adicionados às carnes processadas ou com os nitritos que o corpo produz a partir dos nitratos na água e em alguns vegetais (como espinafre e cenoura).

Três estratégias para reduzir esse risco:

- 1. Diminuir o consumo de carnes vermelhas e processadas. Tenha como objetivo consumir apenas uma porção por semana.
- 2. Substitua a carne vermelha por aves, peixes, feijões, oleaginosas e carnes vegetarianas feitas com soja. Compre frios livres de nitratos.
- 3. Tenha como objetivo alcançar a ingestão adequada de cálcio: 1.000 mg/dia para pessoas com 50 anos de idade ou menos e 1.200 mg/dia para pessoas com mais de 50 anos de idade.

Fonte:

Nutrition Action Health Letter, junho de 2009.

SÓDIO, POTÁSSIO E CLORETO

Sódio, potássio e cloreto, chamados coletivamente de **eletrólitos**, encontram-se dissolvidos no meio aquoso das células do corpo como partículas carregadas eletricamente chamadas de íons. O sódio e o cloreto representam os principais minerais encontrados no plasma sanguíneo e no líquido extracelular. Os eletrólitos modulam a troca de líquidos entre os compartimentos corporais, permitindo uma troca bem regulada de nutrientes e produtos metabólicos entre a célula e seu ambiente fluido externo. O potássio é o principal mineral intracelular. A ingestão adequada de potássio também pode causar benefícios para a saúde, particularmente por contrabalancear o aumento da pressão sanguínea causado pelo excesso da ingestão de sódio. Esse efeito benéfico do potássio pode ser causado porque ele pode tornar os vasos sanguíneos maiores mais flexíveis e dilatar os vasos sanguíneos menores, reduzindo a resistência periférica ao fluxo de sangue. O teor relativamente alto de potássio na dieta Abordagens Dietéticas para Parar a Hipertensão (DASH; do inglês, *Dietary Approaches do Stop Hypertension*), na seção "Plano alimentar DASH" – rica em frutas e vegetais, com duas porções de laticínios desnatados e com baixo teor de gorduras saturadas, açúcares adicionados e farinha refinada –, pode contribuir para o efeito de diminuição da pressão sanguínea dessa dieta.

A função mais importante dos íons sódio e potássio diz respeito a seus papéis no estabelecimento de gradientes elétricos adequados através das membranas celulares. Essa diferença no equilíbrio elétrico entre as membranas interna e externa da célula permite a transmissão dos impulsos nervosos, o estímulo e a ação dos músculos e o funcionamento adequado das glândulas. Os eletrólitos também mantêm a permeabilidade das membranas plasmáticas e regulam as qualidades ácidas e básicas dos líquidos corporais, particularmente do sangue. A TABELA 2.10 lista os valores considerados normais para as concentrações de eletrólitos no soro sanguíneo e no suor e as concentrações de eletrólitos e carboidratos em bebidas comuns

de reidratação oral.

Quanto de sódio é suficiente?

Com uma ingestão de sódio de baixa a moderada, o hormônio **aldosterona** age sobre os rins para conservar sódio. Ao contrário, o excesso de sódio dietético inibe a liberação de aldosterona. Qualquer sódio em excesso é então excretado na urina. Consequentemente, o equilíbrio de sal permanece geralmente normal em uma ampla faixa de ingestão. Isso não ocorre em indivíduos que não conseguem regular adequadamente o excesso de ingestão de sódio. O acúmulo anormal de sódio nos líquidos corporais aumenta o volume de líquidos e eleva a pressão sanguínea até níveis que representam um risco para a saúde. A **hipertensão induzida pelo sódio** ocorre em cerca de um terço dos indivíduos hipertensos.

Menos pode ser ainda mais benéfico

Os Centers of Disease Control and Prevention (www.cdc.gov) dizem que praticamente 70% dos norte-americanos adultos devem seguir uma dieta com baixos níveis de sal que reduz a ingestão diária de sódio recomendada de 2.300 mg para 1.500 mg, aproximadamente a quantidade encontrada em dois terços de uma colher de chá de sal. Os três grupos com risco especial de sensibilidade para o sódio incluem (1) pessoas com hipertensão arterial existente (30,5% da população adulta), (2) indivíduos com 40 anos de idade ou mais sem hipertensão arterial (34,4%) e (3) afro-americanos com idades entre 20 e 39 anos sem hipertensão arterial (4,2%). Além disso, a redução da ingestão de sódio pode promover benefícios para a saúde além da diminuição da pressão sanguínea; ela pode melhorar a dilatação mediada por fluxo, que é a medida da habilidade saudável de um vaso sanguíneo dilatar. A partir de 2010, as *Dietary Guidelines for Americans*, do governo dos EUA, estendeu essa recomendação de 1.500 mg para todos os norte-americanos independentemente de seu estado de saúde.

As necessidades diárias de sódio, ampla e naturalmente distribuído nos alimentos, são obtidas com facilidade e sem a necessidade de se adicionar sal "extra" aos alimentos. A ingestão de sódio nos EUA (cerca de 1,5 colher de sopa de sal por dia) excede muito as recomendações diárias máximas de 1.500 mg para adultos, ou a quantidade de sódio contida em menos de dois terços de uma colher de chá de sal de cozinha (o sódio constitui cerca de 40% do sal). Isso significa que uma porção de sopa vegetal contém 60% das quantidades diárias, ou 900 mg, de sódio. A dieta ocidental típica contém quase 4.000 mg de sódio (7 a 12 g de sal) diários, sendo que três quartos dessa quantidade estão escondidos em alimentos processados e em refeições realizadas em restaurantes. Isso representa 10 vezes os 500 mg de sódio de que o corpo realmente necessita. O uso de sal de cozinha para processar, curar, cozinhar, temperar e preservar alimentos comuns contribui para a grande ingestão de sódio. Além do sal de cozinha, fontes dietéticas comuns ricas em sódio incluem o glutamato monossódico (GMS), o molho de soja, condimentos, alimentos enlatados, bicarbonato de sódio, a maior parte das carnes processadas e fermento.

Alguns culpados pelo sódio nos EUA

Sanduíche *Country Pork*, do Burger King (3.310 mg)

Lombo canadense, 100 g (2.500 mg)

Hot & Spicy Boneless Wings, do Wendy's (2.490 mg)

Deli Trio Grilled Sandwich, do Jack in the Box (2.460 mg)

Sanduíche de presunto do Subway (2.400 mg)

Big Breakfast with Hotcakes and Large Size Biscuit, do McDonald's (2.260 mg)

Chicken Grilled Stuffed Burrito, do Taco Bell (2.180 mg)

Carne enlatada, 100 g (1.740 mg)

Mix de arroz temperado (1.000 mg)

Sopas enlatadas (400 a 900 mg)

Presunto, bacon, salsichas e frios (423 mg)

Molho industrializado para saladas (300 a 600 mg)

TABELA 2.10 Concentração de eletrólitos no soro sanguíneo e no suor e concentrações de carboidratos e eletrólitos em algumas bebidas comuns.

	Na ⁺ (mEq/ℓ)	K ⁺ (mEq/ℓ)	Ca^{2+} (mEq/ ℓ)	Mg^{2+} (mEq/ ℓ)	Cl⁻ (mEq/ℓ)	Osmolalidade (mOs/ℓ)	CHO (g/ℓ)
Soro sanguíneo	140	4,5	2,5	1,5 a 2,1	110	300	-
Suor	60 a 80	4,5	1,5	3,3	40 a 90	170 a 220	-
Coca-Cola [®]	3,0	-	-	-	1,0	650	107
Gatorade®	23,0	3,0	-	-	14,0	280	62
Suco de fruta	0,5	58,0	-	-	-	690	118
Pepsi [®]	1,7	Oligoelemento	-	-	Oligoelemento	568	81
Água	Oligoelemento	Oligoelemento	-	-	Oligoelemento	10 a 20	-



Informações adicionais

O sal em excesso é realmente tão danoso?



As Diretary Guidelines for Americans de 2010, do governo dos EUA, recomendaram limitar a ingestão diária de sódio de 2.300 mg para valores máximos de 1.500 mg para afro-americanos, pessoas com mais de 51 anos de idade e hipertensos, diabéticos e portadores de doença renal crônica. Agora, pesquisadores belgas desafiaram a percepção tradicional de que qualquer redução na ingestão de sal traga efeitos benéficos para a pressão sanguínea e para a saúde cardiovascular global. Sua pesquisa avaliou a incidência de morte, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares em geral e relacionou esses índices com a excreção urinária de sódio em 24 horas como marcador da ingestão basal de sal. Aproximadamente 4.000 participantes inicialmente sem doença cardiovascular (n = 2.096 com pressão sanguínea normal no início do estudo) foram acompanhados por um período de 8 anos. Indivíduos com os maiores níveis de excreção de sódio apresentaram menos mortes por doença cardiovascular. Não foi observada nenhuma associação entre os níveis de sódio e o risco de doenças entre os indivíduos com pressão sanguínea normal no início do estudo. A correlação esperada entre alta ingestão de sódio e elevação da pressão sanguínea ocorreu apenas em uma coorte de 1.499 indivíduos sem uso de medicamentos para hipertensão arterial e a relação foi observada apenas para a pressão sanguínea sistólica. Os pesquisadores concluíram: "nossos achados também não apoiam as recomendações atuais de uma redução generalizada e indiscriminada na ingestão de sal em nível populacional."

As críticas a esses achados foram rápidas e negativas. Um membro dos Centers of Disease Control and Prevention criticou o estudo por utilizar indivíduos relativamente jovens (idade média inicial de cerca de 40 anos), que apresentaram poucas mortes por problemas cardiovasculares. Além disso, uma única medida de excreção urinária foi realizada — no início do estudo — sem uma amostra de acompanhamento conforme o estudo avançou ou ao seu final. O presidente da American Heart Association disse que, enquanto esse estudo levanta algumas questões interessantes, a "massa de evidências" sustenta os benefícios potenciais para a saúde de uma redução na ingestão de sódio, e a associação apoia seu próprio aconselhamento atualizado para que todos os indivíduos limitem sua ingestão diária de sódio a

1.500 mg. Até que pesquisas subsequentes esclareçam essa questão, o aconselhamento prudente é seguir as recomendações tanto das *Dietary Guidelines* quanto da American Heart Association.

Fonte:

Stolarz-Skrzypek K *et al.* Fatal and nonfatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA* 2011;305:1777.

Bibliografia relacionada

Bray GA *et al.* A further subgroup analysis of the effect of the DASH diet and three sodium levels on blood pressure; results of the Dash-Sodium Trial. *Am J Cardiol* 2004;94:222.

Fung TT et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. Arch Intern Med 2008;168:713.

Kajantie E et al. The association between salt intake and adult systolic blood pressure is modified by birth weight. Am J Clin Nutr 2011;93:422.

Kesteloot H et al. Relation of urinary calcium and magnesium excretion to blood pressure: The International Study of Macro- and Micronutrients and Blood Pressure and The International Cooperative Study on Salt, Others Factors, and Blood Pressure. Am J Epidemiol 2011;174:44.

Madero Met al. Dietary fructose and hypertension. Curr Hypertens Rep 2011;13:29.

Ohta Y et al. Relationship between blood pressure control status and lifestyle in hypertensive outpatients. Intern Med 2011;50:2107.

Oliveira LP, Lawless CE. Hypertension update and cardiovascular risk reduction in physically active individuals and athletes. Phys Sportsmed 2010;38:11.

Durante décadas, a primeira linha de defesa no tratamento da hipertensão arterial foi a eliminação do excesso de sódio na dieta. A redução da ingestão de sódio possivelmente diminui os níveis de sódio nos líquidos corporais, reduzindo assim a pressão sanguínea. Esse efeito é particularmente aparente em indivíduos "sensíveis ao sal"; a redução do sódio dietético diminui sua pressão arterial. Riste debate a respeito da magnitude dessa redução para a maior parte dos hipertensos. Asseza se restrições dietéticas forem ineficientes para a diminuição da pressão arterial, fármacos que induzem perda de água, chamados de diuréticos, constituem a próxima linha de defesa. Infelizmente, os diuréticos também produzem a perda de outros minerais, particularmente potássio. Uma dieta rica em potássio (batatas, bananas, laranjas, tomates e carne) se torna uma necessidade para um paciente que usa diuréticos. Uma pesquisa recente indicou que a diminuição da ingestão de sal reduz o risco de doença cardiovascular e acidente vascular cerebral. Por exemplo, uma redução de 5 g na ingestão de sal diária (cerca de metade da ingestão diária na dieta norte-americana, que é de cerca de 10 g) está associada a uma taxa 23% menor de acidentes vasculares cerebrais e a um risco 17% menor de doenças cardiovasculares.

O risco de doenças cardiovasculares afeta quase 50% dos adultos norte-americanos

De acordo com os Centers of Disease Control and Prevention, quase metade de todos os adultos norte-americanos apresenta colesterol elevado, hipertensão arterial ou diabetes, sendo que um em cada oito tem pelo menos duas dessas condições, e um em cada 33, todas as três. Afro-americanos apresentam as maiores proporções de hipertensão arterial (42%), enquanto os caucasianos são mais propensos a ter colesterol elevado, e os americanos de origem mexicana, a apresentar diabetes. A boa notícia é que todas essas condições são tratáveis com mudanças no estilo de vida ou uso de medicamentos.

PLANO ALIMENTAR DASH

Um em cada três adultos nos EUA tem hipertensão arterial; entre pessoas com mais de 65 anos de idade, essa quantidade aumenta para dois em cada três, com estimativas atuais indicando que a hipertensão arterial contribui para uma em cada seis mortes. Quase 75 milhões de adultos têm hipertensão arterial, uma condição que, se não for tratada, aumenta o risco de acidente vascular cerebral, ataque cardíaco, espessamento da parede arterial, insuficiência cardíaca congestiva e doenças renais. Cinquenta por cento desses indivíduos se tratam e, entre eles, apenas metade alcança sucesso a longo prazo. Um motivo para essa falta de adesão diz respeito aos possíveis efeitos colaterais dos medicamentos anti-hipertensivos disponíveis. Por exemplo, fadiga e impotência frequentemente desencorajam a manutenção do uso crônico de medicamentos necessários para o tratamento farmacológico da hipertensão arterial.

Pesquisas com a dieta **DASH** (www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/) para o tratamento da hipertensão arterial mostraram que essa dieta diminui a pressão sanguínea na população geral, em obesos e em pessoas com hipertensão arterial de estágio 1 no mesmo grau que a terapia farmacológica e, frequentemente, mais do que outras mudanças no estilo de

vida. 4,23,144 Dois meses da dieta reduziram a pressão sistólica em média em 11,4 mmHg; a pressão diastólica foi reduzida em 5,5 mmHg. Cada redução de 2 mmHg na pressão sistólica diminui o risco de doença cardiovascular em 5% e o risco de acidente vascular cerebral em 8%.

A TABELA 2.11 apresenta os detalhes da dieta DASH, com seu alto teor de frutas, vegetais, laticínios e baixo teor de gordura. Boas notícias adicionais surgem com a pesquisa mais recente do grupo DASH indicando que a dieta DASH combinada com uma ingestão diária de sal de 1.150 mg – chamada de dieta DASH-sódio – produziu reduções maiores nos valores de pressão arterial do que as obtidas apenas com a dieta DASH. 14,47,145

Benefícios significativos com a redução da ingestão de sal

A redução da ingestão diária de sódio típica de 3.000 mg por mulheres norte-americanas e 4.000 mg por homens norte-americanos para valores de 1.500 mg/dia para indivíduos de meia-idade ou mais velhos, negros ou pessoas já hipertensas ou 2.300 mg para todas as outras pessoas pode alcançar os seguintes benefícios para a saúde:

- 1. Prevenir até 92.000 mortes e 66.000 acidentes vasculares cerebrais anuais.
- 2. Prevenir que quase 100.000 norte-americanos tenham um ataque cardíaco e quase 120.000 pessoas adquiram doença cardiovascular todos os anos. Isso pode reduzir o risco de insuficiência cardíaca, que afeta 5,8 milhões de norte-americanos, bem como o risco de disfunção dos rins, do cérebro, do coração e do sistema arterial em geral.
- 3. Poupar entre 10 e 25 bilhões de dólares anuais em gastos com a saúde.
- 4. Combater o aumento médio de 5 mmHg em 5 anos da pressão arterial sistólica em indivíduos com idade entre 45 e 64 anos.



A pressão arterial diminuiu tanto em pessoas normotensas quanto em pessoas hipertensas, com os maiores beneficios encontrados em indivíduos com pressão sanguínea elevada. A dieta DASH sozinha e a restrição de sódio também sozinha diminuíram a pressão sanguínea, mas as maiores reduções surgiram com a combinação de DASH e baixa ingestão de sódio. As melhores informações científicas atuais recomendam as cinco seguintes abordagens no estilo de vida para a prevenção da hipertensão arterial:^{37,181}

TABELA 2.11	Objetivos nutritivos diários utilizados nos estudos DASH (para um plano alimentar com 2.100 kcal).
Gordura total	27% das calorias
Gordura saturada	6% das calorias
Proteína	18% das calorias
Carboidrato	55% das calorias

Colesterol	150 mg
Sódio	2.300 mg ^a
Potássio	4.700 mg
Cálcio	1.250 mg
Magnésio	500 mg
Fibra	30 g

^aA ingestão de 1.500 mg de sódio foi a ingestão inferior testada, tendo sido observado que ela promoveu efeitos ainda melhores na redução da pressão arterial. Essa ingestão é particularmente efetiva para indivíduos de meia-idade ou mais velhos, afro-americanos e pessoas que já tinham hipertensão arterial.

Fonte: US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *Your Guide to Lowering Your Blood Pressure With DASH*. 2006. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hpb/dash/new_dash.pdf

- 1. Praticar regularmente atividade física moderada.
- 2. Manter o peso corporal ideal.
- 3. Limitar o consumo de álcool.
- 4. Reduzir a ingestão de sódio e manter a AI de potássio.
- 5. Consumir uma dieta rica em frutas, vegetais e laticínios semidesnatados, com redução de ácidos graxos saturados e gordura total.

A TABELA 2.12 mostra um exemplo de dieta DASH contendo aproximadamente 2.100 kcal. Esse nível de ingestão energética mantém o peso corporal estável em uma pessoa típica de 70 kg. Indivíduos mais fisicamente ativos e mais pesados devem aumentar o tamanho das porções ou a quantidade de itens individuais para manterem o peso. Indivíduos que desejam perder peso ou que são mais leves e/ou sedentários devem comer menos, mas não menos do que a quantidade mínima de porções para cada grupo alimentar listado na Tabela 2.11.

A ingestão de sódio pode ser baixa demais?

Uma dieta com baixo teor de sódio associada a transpiração excessiva, vômitos persistentes ou diarreia gera um potencial para depleção do conteúdo de sódio do corpo até níveis críticos, em uma condição chamada de **hiponatremia**. Essa emergência médica em potencial causa um amplo espectro de sintomas que variam desde cãibras musculares, náuseas, vômitos e tontura até, em casos extremos, choque, coma e morte. A maioria das pessoas apresenta um risco mínimo de hiponatremia porque respostas renais às baixas concentrações de sódio disparam uma resposta de conservação desse íon. Além disso, a disponibilidade de sódio em tantos alimentos faz com que seja improvável que seus níveis caiam até valores criticamente baixos.

Até mesmo quando a perda de peso corporal pela transpiração alcança valores equivalentes a 2 ou 3% do peso corporal (cerca de 1,9 a 2,6 kg), a adição de uma pitada de sal de cozinha aos alimentos em geral restabelece os níveis de sódio para a maior parte das pessoas. Atletas de *endurance* e jogadores de basquete, beisebol, futebol e futebol americano, que perdem rotineiramente mais de 4% do peso corporal após uma competição, devem consumir bebidas contendo sal antes e após a sudorese excessiva para garantir a existência de concentrações adequadas de sódio no corpo. O Capítulo 10 discute exercícios, ingestão de líquidos e risco de hiponatremia com mais detalhes.

Uma bebida no café da manhã para diminuir a pressão sanguínea

Pesquisadores investigaram o efeito do consumo de suco de laranja e de seu principal flavonoide, a hesperidina, sobre a reatividade microvascular, a pressão arterial e

os biomarcadores de risco cardiovascular. Vinte e quatro homens saudáveis, com sobrepeso e de meia-idade participaram de um estudo randomizado, controlado e sequencial. Durante três períodos de 4 semanas, os homens consumiram 500 ml de suco de laranja (que contém cerca de 300 mg de hesperidina) ou uma bebidacontrole contendo 300 mg de hesperidina ou uma bebida-controle com um placebo inerte. No fim dos períodos de teste, tanto de suco de laranja quanto de hesperidina, a reatividade microvascular dependente do endotélio (habilidade de os vasos sanguíneos se dilatarem) foi maior do que após o período placebo, sugerindo que a hesperidina pode ser relacionada causalmente ao efeito benéfico do suco de laranja. O fato de que o suco de laranja produziu melhoras maiores na atividade dos vasos sanguíneos do que a hesperidina sozinha sugere que o suco, que contém vários polifenóis e fitoquímicos, além de vitamina C, folato, cálcio e potássio, tem uma ação aditiva e/ou sinérgica em comparação com a ação de um único flavonoide. Uma diminuição de vários pontos na pressão arterial diastólica pode ser traduzida em uma redução de 20% no risco de DAC.

Fonte:

Morand C *et al.* Hesperidin contributes to the vascular protective effects of orange juice: a randomized crossover study in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 2011;93:73.

TABELA 2.12 Exemplo de dieta DASH (incluindo a substituição recomendada para a redução de sódio para valores de 1.500 mg/dia) contendo aproximadamente 2.100 kcal.

Cardápio de 2.300 mg de sódio	Sódio (mg)	Substituição para reduzir o sódio para 1.500 mg	Sódio (mg)
Café da manhã			
³ / ₄ de xícara de cereal contendo flocos de aveia	220	¾ de xícara de cereal de trigo triturado	1
1 banana média	1	74 de xicara de cerear de trigo triturado	I.
1 xícara de leite semidesnatado	107		
1 fatia de pão de trigo integral	149		
1 colher de chá de margarina	26	1 colher de chá de margarina sem sal	0
1 xícara de suco de laranja	5	r conter de cha de marganna sem sar	U
Almoço			
¾ de xícara de salada de frango	179	Remover o sal da receita	120
2 fatias de pão de trigo integral	299		
1 colher de sopa de mostarda Dijon	373	1 colher de sopa de mostarda normal	175
Salada:			
½ xícara de pepino fatiado fresco	1		
½ xícara de tomates fatiados	5		
1 colher de sopa de semente de girassol	0		
1 colher de chá de molho italiano, com poucas calorias	43		

½ xícara de suco de caixinha	5		
Jantar			
85 g de carne bovina, coxão mole	35		
2 colheres de sopa de molho de carne, sem gordura	165		
1 xícara de feijões-verdes, refogados com:	12		
½ colher de chá de óleo de canola	0		
1 batata pequena cozida	14		
1 colher de sopa de coalhada, desnatada	21		
1 colher de sopa de queijo <i>cheddar</i> natural gratinado,	67		1
semidesnatado		1 colher de sopa de queijo <i>cheddar</i> natural, semidesnatado, com baixo teor de sódio	1
1 colher de sopa de cebolinha picada	1	bullot teol de soulo	
1 pãozinho integral pequeno:	148	1 colher de chá de margarina sem sal	
1 colher de chá de margarina	26	i Contei de cha de marganna sem sai	0
1 maçã pequena	1		
1 xícara de leite semidesnatado	107		
Lanches			
1/4 de xícara de amêndoas, sem sal	0		
1/4 de xícara de uva-passa	4		
½ xícara de iogurte de frutas, desnatado, sem adição de açúcar	86		
Totais	2.101		1.507
Fonte: US Department of Health and Human Services, National Institu Pressure With DASH. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/health/			ır Blood

RESUMO

- 1. Aproximadamente 4% da massa corporal são formados por 22 elementos chamados de minerais. Os minerais estão distribuídos em todos os tecidos e líquidos corporais.
- 2. Os minerais ocorrem livremente na natureza, nas águas de rios, lagos e oceanos e no solo. As raízes das plantas absorvem os minerais; eles acabam por ser incorporados aos tecidos de animais que consomem as plantas.

- 3. Os minerais têm funções principalmente no metabolismo como constituintes de enzimas. Os minerais fornecem rigidez para a formação de ossos e dentes e ajudam na síntese dos macronutrientes biológicos glicogênio, gordura e proteína.
- 4. Uma dieta equilibrada geralmente fornece uma ingestão adequada de minerais, exceto em algumas regiões geográficas em que há ausência de minerais específicos (p. ex., iodo).
- 5. A osteoporose alcançou proporções quase epidêmicas entre os idosos, particularmente entre as mulheres. A ingestão adequada de cálcio e o exercício regular de sustentação de peso e/ou treinamento de resistência constituem uma defesa eficiente contra a perda óssea em qualquer idade.
- 6. Paradoxalmente, mulheres que treinam intensamente, mas que não conseguem balancear a ingestão energética e o gasto energético, reduzem o peso e a gordura corporais até um ponto que pode afetar negativamente a menstruação. Essas mulheres frequentemente apresentam perda óssea avançada em uma idade precoce. O restabelecimento da menstruação normal não restaura totalmente a massa óssea.
- 7. A associação entre força muscular e densidade óssea aumenta a possibilidade de uso de testes de força em mulheres pós-menopausa como uma ferramenta clinicamente útil para a triagem de osteoporose.
- 8. Cerca de 40% das mulheres norte-americanas em idade fértil sofrem de deficiência dietética de ferro que poderia causar anemia ferropriva. Essa condição afeta negativamente o desempenho de exercícios aeróbicos e a habilidade de realizar treinamentos intensos.
- **9.** Para mulheres com dietas vegetarianas, a biodisponibilidade relativamente baixa do ferro não heme aumenta o risco de desenvolvimento de deficiência de ferro. A vitamina C (nos alimentos e em suplementos) e a atividade física moderada aumentam a absorção intestinal do ferro não heme.
- 10. A atividade física regular geralmente não gera uma perda significativa das reservas de ferro do corpo. Se isso ocorrer, mulheres com as maiores necessidades de ferro e as menores ingestões desse mineral podem aumentar seu risco de desenvolvimento de anemia. A avaliação do estado de ferro do corpo deve compreender características hematológicas e das reservas de ferro.
- 11. O plano alimentar DASH diminui a pressão arterial em alguns indivíduos em proporções iguais à terapia farmacológica e, frequentemente, mais do que outras modificações no estilo de vida.

ÁGUA

ÁGUA NO CORPO

A água compõe entre 40 e 70% da massa corporal, dependendo de idade, gênero e composição corporal; ela constitui entre 65 e 75% do peso muscular e cerca de 50% do peso da gordura corporal (tecido adiposo). Consequentemente, as diferenças no percentual relativo de água corporal total entre os indivíduos resultam principalmente das variações na composição corporal (*i. e.*, diferenças no tecido magro *versus* gorduroso).

A FIGURA 2.15 mostra os compartimentos de líquidos no corpo, a variação diária normal no teor de água no corpo e a terminologia específica para descrever os vários estados de hidratação humana. O corpo contém dois "compartimentos" de líquidos. O primeiro compartimento, **intracelular**, refere-se ao interior das células; o segundo, **extracelular**, refere-se aos líquidos que envolvem as células. O líquido extracelular inclui o plasma sanguíneo e os líquidos intersticiais, que compõem o líquido que passa pelos espaços microscópicos entre as células. Também estão incluídos na categoria de líquido intersticial a linfa, a saliva e os líquidos nos olhos; os líquidos secretados pelas glândulas e pelo trato digestivo; os líquidos que banham os nervos da medula espinal; e os líquidos excretados pela pele e pelos rins. O plasma sanguíneo constitui cerca de 20% do líquido extracelular (3 a 4 ℓ). Do teor total de água corporal, uma média de 62% (26 ℓ nos 42 ℓ de água corporal em um homem de tamanho médio) representa a água intracelular e 38% constituem as fontes extracelulares. Esses volumes não permanecem estáticos, mas representam médias de uma troca dinâmica de líquidos entre os compartimentos, particularmente em indivíduos fisicamente ativos. 103,147,174 O treinamento com exercícios frequentemente aumenta o percentual de água distribuído dentro do compartimento intracelular por causa de aumentos na massa muscular e de seu alto teor de água. Ao contrário, uma sessão aguda de exercício temporariamente desloca líquidos do plasma para os espaços intersticial e intracelular por causa do aumento da pressão hidrostática dentro do sistema circulatório ativo.

A sudorese excessiva reduz o volume de plasma

O líquido extracelular perdido por meio do suor vem, predominantemente, do plasma sanquíneo.

FUNÇÕES DA ÁGUA CORPORAL

A água é um nutriente onipresente e marcante. Sem a água, a morte ocorre em geral após 7 dias. Ela age como um meio de transporte e reativo do corpo; a difusão dos gases sempre ocorre através de superficies umidificadas pela água. Os nutrientes e os gases viajam por meio de uma solução aquosa; os produtos metabólicos deixam o corpo pela água na urina e nas fezes. A água, junto com várias proteínas, lubrifica articulações e protege uma variedade de órgãos "móveis", como coração, pulmões, intestinos e olhos. Por não ser compressível, a água dá estrutura e forma ao corpo pelo turgor fornecido para os tecidos corporais. A água tem qualidades tremendas de estabilização de calor porque ela absorve uma quantidade considerável de calor com apenas pequenas variações na temperatura. Essa qualidade, combinada com o alto calor de ebulição da água (a energia necessária para passar 1 g de um líquido para o estado gasoso no ponto de ebulição), facilita a manutenção de uma temperatura corporal relativamente constante durante um estresse de calor ambiental e durante o aumento de calor intenso gerado pelo exercício. O Capítulo 10 discute com mais detalhes a dinâmica da termorregulação durante o estresse de calor e o papel importante da água nesse contexto.

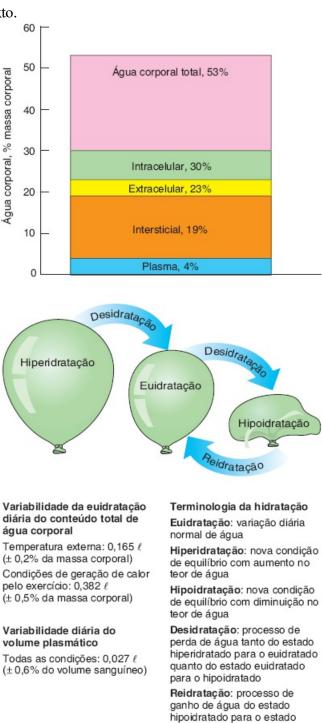


FIGURA 2.15 Compartimentos de líquidos, volumes médios e variabilidade e terminologia da hidratação. Os volumes representam os encontrados em um homem de 80 kg. Aproximadamente 60% da massa corporal consistem em água nos músculos estriados (80% de água), no esqueleto (32% de água) e no tecido adiposo

euidratado

(50% de água). Para um homem e uma mulher com massas corporais semelhantes, a mulher apresenta menor teor total de água por causa de sua razão entre massa de tecido adiposo e massa de tecido magro (músculo estriado + esqueleto) mais elevada. (Adaptada de Greenleaf JE. Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:645.)

BALANÇO HÍDRICO | INGESTÃO VERSUS EXCREÇÃO

O teor de água corporal permanece relativamente estável ao longo do tempo. Excreção considerável de água ocorre em indivíduos fisicamente ativos, enquanto a ingestão adequada de líquidos normalmente restabelece qualquer desequilíbrio nos níveis de líquidos corporais. A FIGURA 2.16 apresenta as fontes de ingestão e excreção de água.

Ingestão de água

Um adulto sedentário em um ambiente termoneutro requer cerca de 2,5 ℓ de água por dia. Para um indivíduo ativo em um ambiente quente, a necessidade de água frequentemente aumenta para valores entre 5 e 10 ℓ diários. Três fontes fornecem essa água:

- 1. Líquidos.
- 2. Alimentos.
- 3. Processos metabólicos.

Água dos líquidos

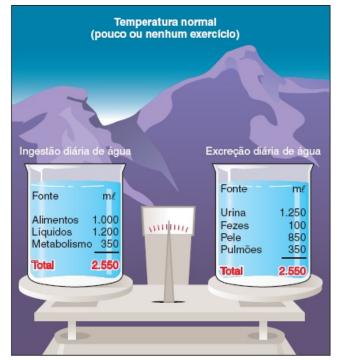
O indivíduo médio normalmente consome 1.200 m ℓ de água por dia. Exercício e estresse térmico podem aumentar a ingestão de líquidos cinco ou seis vezes acima do normal. Em um caso extremo, um indivíduo perdeu 13,6 kg de água durante uma corrida de 2 dias, 17 horas, com 88,5 km pelo Vale da Morte, na Califórnia (o ponto mais baixo do hemisfério ocidental, quase 90 m abaixo do nível do mar; reconhecido como um dos locais mais quentes do planeta, tendo sido responsável pela segunda temperatura mais alta já registrada, de 56,7°C; a temperatura mais alta já registrada foi de 57,8°C em Al'Aziziyah, na Líbia; temperaturas acima de 48,9°C ocorrem em 28 lugares diferentes, a maioria deles na África). Entretanto, com a ingestão adequada de líquidos, incluindo suplementos de sais, a perda corporal foi de apenas 1,4 kg. Nesse exemplo, a perda e a reposição de líquidos representaram entre 13 e 15 ℓ de líquido!

Água nos alimentos

Frutas e vegetais contêm quantidades consideráveis de água, de até 90% ou mais (p. ex., alface, meloa e melancia); ao contrário, manteiga, óleo, carnes secas, chocolates, biscoitos e bolos têm um teor relativamente baixo de água, abaixo de 20%.

Agua metabólica

Dióxido de carbono e água são formados quando as moléculas de alimentos são catabolizadas para a geração de energia. Chamada de **água metabólica**, esse líquido fornece cerca de 14% das necessidades diárias de água de um indivíduo sedentário. A degradação completa de 100 g de carboidratos, proteínas e gorduras gera 55, 100 e 107 g de água metabólica, respectivamente. Adicionalmente, cada grama de glicogênio se une a 2,7 g de água por intermédio da junção de unidades de glicose; subsequentemente, o glicogênio libera essa água que foi incorporada durante seu catabolismo para a geração de energia.



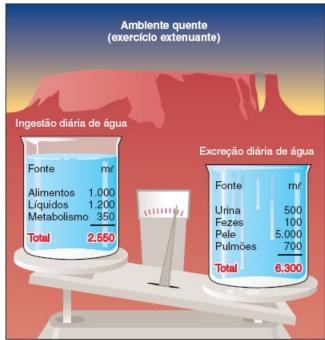


FIGURA 2.16 Balanço hídrico no corpo. Pouco ou nenhum exercício em condições ambientais normais de temperatura e umidade (*painel superior*). Exercício moderado a intenso em um ambiente quente e úmido (*painel inferior*).

Excreção de água

A perda de água corporal ocorre de quatro maneiras:

- 1. Na urina.
- 2. Através da pele.
- 3. Vapor d'água no ar expirado.
- 4. Nas fezes.

Perda de água na urina

Em condições normais, os rins reabsorvem cerca de 99% dos 140 ou 160 ℓ do filtrado formado diariamente; consequentemente, o volume de urina excretado diariamente pelos rins varia entre 1.000 e 1.500 m ℓ .

A eliminação de 1 g de soluto pelos rins requer cerca de 15 m ℓ de água. Uma porção da água na urina é "obrigada" a livrar o corpo de produtos metabólicos como a ureia, um subproduto da degradação de proteínas. A catabolização de grandes quantidades de proteína para a geração de energia (como ocorre em uma dieta rica em proteínas) na realidade acelera a

desidratação corporal durante o exercício.

Perda de água através da pele

Uma quantidade pequena de água, talvez 350 m ℓ , chamada de **perspiração insensível**, sai continuamente dos tecidos mais profundos através da pele para a superficie corporal. A perda de água através da pele também ocorre pelo suor produzido por glândulas sudoríparas especializadas localizadas abaixo da superficie da pele. A evaporação da água contida no suor constitui um mecanismo de refrigeração para resfriar o corpo. A taxa diária de suor em condições normais varia entre 500 e 700 m ℓ . Isso não significa de maneira alguma a capacidade sudorípara; um indivíduo bem aclimatado pode produzir até 12 ℓ de suor (equivalente a 12 kg) em uma taxa de 1 ℓ por hora durante o exercício prolongado em um ambiente quente.

Diarreia do viajante em atletas

Tomar precauções pode fazer uma grande diferença. Atletas viajam para competições esportivas em diferentes regiões geográficas, frequentemente para países subdesenvolvidos ou para regiões com padrões sanitários diferentes de seus países de origem. Todos os membros da Seleção Inglesa de Futebol que participaram dos Youth 2008 Commonwealth Games, Índia, seguiram diretrizes baseadas em evidências para a prevenção e o tratamento da diarreia do viajante (DV) e para o registro da incidência de DV durante uma viagem esportiva. As diretrizes de higiene incluem a ingestão apenas de água engarrafada, a ingestão de alimentos quentes e a lavagem regular das mãos com álcool em gel. O ciprofloxacino (um fármaco utilizado para evitar algumas infecções causadas por bactérias) foi oferecido para os membros não atletas da equipe como uma medida profilática, mas não para os atletas por causa da sua possível associação com doenças tendíneas. Após a implementação dessas diretrizes, a incidência de DV em toda a equipe foi de 24 em 122 (20%) em comparação com 7 em 14 (50%) durante uma viagem antes da implantação dessas diretrizes. Entre aqueles que fizeram uso profilático do ciprofloxacino, a incidência foi de 4 em 33 (12%) em comparação com 20 em 89 (23%) entre aqueles que não tomaram o medicamento. Nenhum atleta faltou a um evento por causa de DV. Os autores concluíram que a incidência de DV foi menor durante o evento quando os atletas seguiram as diretrizes do que quando eles não as seguiram. O uso profilático do ciprofloxacino também reduziu a incidência de DV, mas seu uso provavelmente é inadequado para atletas de elite.

Fonte:

Tillet E, Loosemore M. Setting standards for the prevention and management of travellers' diarrhea in elite athletes: an audit of one team during the Youth Commonwealth Games in India. *Br J Sports Med* 2009;43:1045.

Perda de água como vapor d'água

A perda insensível de água por meio de pequenas gotículas de água no ar exalado é de 250 a 350 m ℓ diários. A umidificação completa do ar inspirado conforme ele passa pelas vias pulmonares contribui para esse modo de perda de água. O exercício afeta essa fonte de perda de água porque o ar inspirado requer umidificação. Para indivíduos fisicamente ativos, a passagem respiratória libera entre 2 e 5 m ℓ de água por minuto durante o exercício extenuante, dependendo das condições climáticas. A perda ventilatória de água é menor em ambientes quentes e úmidos e maior em temperaturas geladas (o ar inspirado contém pouca umidade) ou em grandes altitudes porque os volumes de ar inspirado excedem aqueles nas condições ao nível do mar.

Perda de água nas fezes

A eliminação intestinal produz entre 100 e 200 mℓ de perda de água, porque a água constitui aproximadamente 75% da matéria fecal. O restante é formado por material não digerível, incluindo bactérias do processo digestivo e os resíduos dos sucos digestivos secretados por intestino, estômago e pâncreas. Em casos de diarreia ou vômitos, a perda de água aumenta para valores entre 1.500 e 5.000 mℓ.

ATIVIDADE FÍSICA E FATORES AMBIENTAIS DESEMPENHAM UM PAPEL IMPORTANTE

A perda de água corporal representa a consequência mais séria do suor em profusão. A intensidade da atividade física, a temperatura ambiental e a umidade determinam a quantidade de água perdida por intermédio do suor. Aumentos na sudorese induzidos pelo exercício também ocorrem no ambiente aquoso durante atividades como a natação vigorosa ou o polo aquático. A umidade relativa (o teor de água do ar ambiente) afeta a eficiência do mecanismo de suor para a regulação da temperatura. O ar ambiente se torna completamente saturado com vapor d'água em uma umidade relativa de 100%. Isso bloqueia a evaporação de líquidos pela superfície da pele para o ar, abolindo essa via importante de resfriamento corporal. Em um dia seco, o ar pode absorver uma quantidade considerável de umidade e líquidos podem evaporar rapidamente através da pele. Assim, o mecanismo de sudorese age com eficiência ótima e a temperatura corporal permanece regulada dentro de

uma faixa estreita. É importante que o volume plasmático comece a diminuir quando o suor causa uma perda de líquidos equivalente a 2 ou 3% da massa corporal. A perda de fluidos do compartimento vascular sobrecarrega a função circulatória, o que pode acabar levando a uma diminuição na capacidade de realização de exercícios e na termorregulação.

Um método fácil e ainda assim efetivo

O monitoramento das variações no peso corporal fornece um modo conveniente de avaliar a perda de líquidos durante um exercício e/ou estresse por calor. Cada 0,45 kg de perda de peso corporal corresponde a uma desidratação de 450 ml.

RESUMO

- 1. A água constitui entre 40 e 70% da massa corporal total; o músculo contém 72% de água, enquanto ela representa apenas cerca de 50% do peso da gordura corporal (tecido adiposo).
- 2. Do teor total de água no corpo, aproximadamente 62% existem em sua forma intracelular (dentro das células) e 38% ocorrem no meio extracelular, no plasma, na linfa e em outros líquidos fora da célula.
- A ingestão diária média normal de água de aproximadamente 2,5 ℓ é formada pela ingestão de líquidos (1,2 ℓ) e alimentos (1,0 ℓ), e a água metabólica produzida durante as reações de geração de energia contribui com 0,3 ℓ .
- **4.** A perda diária de água ocorre na urina (1 a 1,5 ℓ), através da pele como perspiração insensível (0,5 a 0,7 ℓ), como vapor d'água no ar expirado (0,25 a 0,30 ℓ) e nas fezes (0,10 ℓ).
- 5. Alimentos e oxigênio existem no corpo em solução aquosa, enquanto produtos metabólicos não gasosos sempre deixam o corpo em um ambiente aquoso. A água também fornece estrutura e forma para o corpo e desempenha um papel crucial na regulação da temperatura.
- 6. O exercício em um ambiente quente aumenta bastante as necessidades corporais de água. Em condições extremas, as necessidades de líquidos aumentam de cinco a seis vezes acima do normal.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Verdadeiro:** a ingestão de vitaminas acima da RDA não melhora o desempenho de exercícios ou o potencial para sustentar o treinamento físico. Na realidade, ocorrem doenças sérias por causa do consumo regular de excesso de vitaminas lipossolúveis e, em alguns casos, de vitaminas hidrossolúveis.
- 2. Falso: embora o corpo possa conservar água, existe alguma perda todos os dias. Após apenas alguns dias, a desidratação grave pode causar morte. Ao contrário, a morte por inanição demora muito mais, talvez até mais de 60 dias.
- 3. Falso: os termos mineral principal e oligoelementos não refletem a importância nutricional; ao contrário, essas classificações se referem às quantidades necessárias para o funcionamento diário. Em essência, cada micronutriente principal ou oligoelemento é crítico para a manutenção de um funcionamento fisiológico ótimo e da boa saúde.
- 4. Falso: a maior parte dos minerais principais e dos oligo-elementos ocorre livremente na natureza, principalmente nas águas de rios, lagos e oceanos, no solo e abaixo da superfície da terra. Os minerais existem nas raízes das plantas e na estrutura corporal dos animais que consomem os vegetais e a água contendo os minerais. Nem os vegetais nem o reino animal constituem uma fonte "melhor" desses micronutrientes.
- 5. Falso: os adultos precisam de cerca de 1 m ℓ de água por kcal de energia gasta por dia. Se uma mulher média gasta 2.400 kcal por dia, então ela precisa de 2.400 m ℓ (2,4 ℓ) de água diariamente.
- 6. Falso: enquanto o sódio contribui para a elevação da pressão arterial em alguns indivíduos hipertensos, a perda de peso (gordura), o exercício regular e uma dieta bem equilibrada também são modificações importantes que um indivíduo pode fazer para reduzir a pressão sanguínea.
- 7. Falso: as vitaminas lipossolúveis não devem ser consumidas em excesso sem supervisão médica. Reações tóxicas causadas pela ingestão excessiva de vitaminas lipossolúveis geralmente ocorrem em ingestão menor do que os valores para as vitaminas hidrossolúveis. Uma ingestão excessiva de algumas vitaminas hidrossolúveis também causa efeitos adversos em alguns indivíduos.
- 8. Falso: a anemia ferropriva diminui a capacidade corporal de transporte de oxigênio e de processá-lo nas reações de transferência de energia. Essa condição produz fadiga geral, perda de apetite e redução na capacidade de realização de exercícios até mesmo leves.
- 9. Falso: sessões curtas e intensas de sobrecarga mecânica aos ossos por intermédio de exercício de sustentação de peso realizado entre 3 e 5 vezes/semana constitui um estímulo potente para manter ou aumentar a massa óssea. Esse tipo de exercício inclui caminhada, corrida, dança e pular corda; exercícios de

- resistência de alta intensidade e treinamento de circuito de resistência também apresentam um efeito positivo. Atividades esportivas que fornecem um impacto relativamente grande sobre a massa esquelética (p. ex., vôlei, basquete, ginástica, judô e caratê) também induzem aumentos na massa óssea, particularmente nos locais de sustentação de peso.
- 10. Falso: as pesquisas sobre a dieta DASH para o tratamento da hipertensão arterial demonstraram que esse tipo de dieta diminui a pressão arterial na população geral e em pessoas com hipertensão arterial em estágio 1 em níveis iguais à terapia farmacológica e, frequentemente, em níveis mais elevados do que outras mudanças no estilo de vida.

Bibliografia

- Al-Solaiman Y, et al. DASH lowers blood pressure in obese hypertensives beyond potassium, magnesium and fiber. J Hum Hypertens 2010;24:237.
- American College of Sports Medicine. Position stand on physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1985.
- American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine, *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:709. Review.
- Beals KA, Hill AK. The prevalence of disordered eating, menstrual dysfunction, and low bone mineral density among US collegiate athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006;16:1.
- Bergland A, *et al.* Effect of exercise on mobility, balance, and health-related quality of life in osteoporotic women with a history of vertebral fracture: a randomized, controlled trial. *Osteoporos Int* 2010 (In Press)
- Bloomer RJ, et al. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 2006;38:1098.
- Brownlie IV T, *et al*. Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. *Am J Clin Nutr* 2004;79:437.
- Cussler EC, et al. Weight lifted in strength training predicts bone change in postmenopausal women. Med Sci Sports Exerc 2003;35:10.
- Drinkwater BL, et al. Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. JAMA 1990;263:545.
- Elmer PJ, *et al*. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:127.
- Frank AW, *et al.* J Muscle cross sectional area and grip torque contraction types are similarly related to pQCT derived bone strength indices in the radii of older healthy adults. *Musculoskelet Neuronal Interact.* 2010;10:136.
- Fung TT, et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. Arch Intern Med 2008;168:713.
- Goldfarb AH, et al. Combined antioxidant treatment affects blood oxidative stress after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005;37:234.
- Gropper SS, et al. Iron status of female collegiate athletes involved in different sports. Biol Trace Elem Res 2006;109:1.
- Guadalupe-Grau A, et al. Exercise and bone mass in adults. Sports Med 2009;39: 439.
- Hamilton KL. Antioxidants and cardioprotection. Med Sci Sports Exerc 2007;39:1544,
- Klungland Torstveit M, Sundgot-Borgen J. The female athlete triad: are elite athletes at increased risk? *Med Sci Sports Exerc* 2005;237:184.
- Korpelainen R, *et al.* Long-term outcomes of exercise: follow-up of a randomized trial in older women with osteopenia. *Arch Intern Med* 2010;170:1548.
- Lambrinoudaki I, Papadimitriou D. Pathophysiology of bone loss in the female athlete. Ann N Y Acad Sci. 2010;1205:45.
- LaMothe JM, Zernicke RF. Rest-insertion combined with high-frequency loading enhances osteogenesis. *J Appl Physiol* 2004;96:1788.
- Li WC, et al. Effects of exercise programs on quality of life in osteoporotic and osteopenic postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. Clin Rehabil. 2009;23:888.
- Maughan RJ, Shirreffs SM. Development of individual hydration strategies for athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2008;18:457. Review.

- Pollock N, et al. Bone-mineral density and other features of the female athlete triad in elite endurance runners: a longitudinal and cross-sectional observational study. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2010;20:418.
- Rosner MH. Exercise-associated hyponatremia. Semin Nephrol. 2009;29:271. Review.
- Strazzullo P, et al. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. Brit Med J 2009;339:b4980.

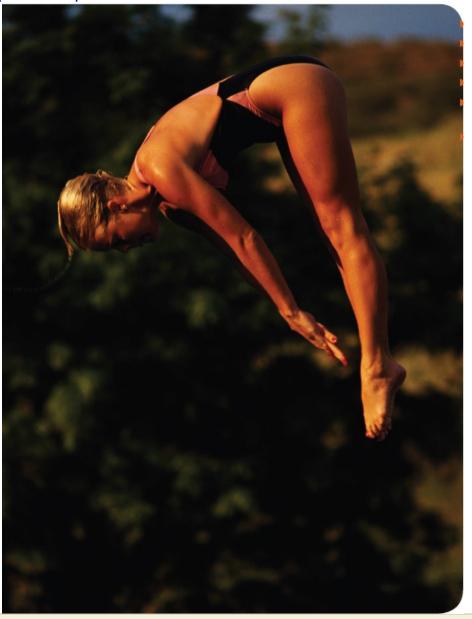
 I N.R.T. Veganos devem realizar suplementação de vitamina B_{12} , para que não corram o risco de sofrer de deficiência desse nutriente.

 ${}^{\rm II}{\rm N.T.}$ No caso brasileiro, a fortificação obrigatória por lei não inclui o arroz.



Digestão e Absorção dos Nutrientes dos Alimentos

- Digestão e absorção dos nutrientes
- Anatomia do sistema digestório
- Digestão dos nutrientes dos alimentos
- Exercício afeta as funções gastrintestinais
- Estado de saúde, estado emocional e distúrbios do sistema digestório
 - Gastrenterite aguda | Causada por vírus e bactérias



TESTE SEU CONHECIMENTO

Selecione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!

Verdadeiro

Falso

A digestão dos alimentos começa no estômago.

 \circ

0

2.	Cólon é outro nome para intestino grosso.	О	О
3.	O fígado, a vesícula biliar e o pâncreas são órgãos pelos quais os alimentos devem passar durante a digestão.	О	О
4.	A absorção de glicose requer energia, enquanto a absorção da gordura dietética ocorre de modo passivo, sem gasto energético.	О	О
5.	O transporte ativo de um nutriente através da membrana plasmática ocorre por transferência eletrostática, que não necessita de energia.	0	0
6.	A maior absorção dos lipídios ocorre na porção distal do estômago.	0	О
7.	Quase toda a digestão e a absorção dos nutrientes ocorrem no intestino delgado.	0	О
8.	A absorção de glicose ocorre predominantemente no intestino grosso.	0	О
9.	Quando os aminoácidos chegam ao fígado, eles são liberados imediatamente para a corrente sanguínea.	О	О
10.	O teor calórico do alimento ingerido é o fator mais importante para o esvaziamento gástrico.	0	0

A ingestão adequada de alimentos fornece um suprimento contínuo de energia e de substâncias químicas formadoras dos tecidos para permitir a vida. Para participantes de exercícios e esportes, a pronta disponibilidade de nutrientes específicos dos alimentos tem uma importância adicional porque a atividade física aumenta o gasto energético e a necessidade de reparo e síntese teciduais adicionais. A captação de nutrientes pelo corpo envolve processos fisiológicos e metabólicos complexos que, em geral, passam despercebidos por toda a vida. Hormônios e enzimas trabalham incessantemente ao longo do sistema digestório, em níveis adequados de acidez e alcalinidade, para degradar moléculas complexas de nutrientes em subunidades mais simples. O revestimento do intestino delgado, que possui a espessura de uma lâmina, absorve as substâncias produzidas durante a digestão, que então passam para o sangue e para a linfa. Processos autorregulatórios dentro do sistema digestório em geral movem os alimentos em uma taxa baixa o bastante para permitir sua absorção completa, mas rápida o suficiente para garantir o fornecimento adequado de seus componentes nutritivos. Os materiais fibrosos que resistem à digestão passam sem serem absorvidos de uma extremidade do corpo para a outra.

As seções a seguir apresentam a digestão e a absorção dos vários nutrientes consumidos na dieta, e também as diferentes relações entre nutrição, exercício e distúrbios do sistema digestório.

DIGESTÃO E ABSORÇÃO DOS NUTRIENTES

O processo digestivo, essencial para a nutrição do corpo, representa a degradação mecânica e química dos alimentos em componentes menores ou nutrientes individuais. Esses nutrientes da dieta são então absorvidos através da mucosa intestinal para o sangue, para então serem armazenados ou sofrerem modificações químicas adicionais. Para um indivíduo saudável, o processo de digestão, absorção e excreção em geral requer entre 24 e 72 horas.

Processo digestivo

A digestão ocorre quase completamente sob controle involuntário e em harmonia com regulações hormonais e neurais finas para estabilizar continuamente o ambiente intracelular. Polipeptídios e polissacarídios são degradados em subunidades mais simples, que entram nas células epiteliais das vilosidades intestinais para serem absorvidas para o sangue. As gorduras, emulsificadas pela bile, são hidrolisadas em suas subunidades de ácidos graxos e monoglicerídios, quando as vilosidades intestinais as absorvem. Dentro das células epiteliais das vilosidades, os triglicerídios são ressintetizados e combinados a proteínas para que sejam secretados no líquido linfático. O sistema nervoso autônomo controla todo o sistema digestório. O sistema nervoso parassimpático geralmente aumenta a atividade intestinal, enquanto o sistema nervoso simpático exerce um

efeito inibitório. Mesmo sem controle neural, mecanismos intrínsecos autorregulatórios acabam trazendo a função intestinal para valores próximos ao normal.

Início da digestão | Olfato, paladar, dentes e língua

A digestão começa com o olfato e o paladar. Alimentos diferentes emitem vários odores. É interessante mencionar que o olfato evoluiu ao longo do tempo, permitindo o reconhecimento de mais de 10.000 odores diferentes. Aproximadamente 1.000 genes que regulam os receptores olfatórios decodificam os odores humanos. O odor de biscoitos sendo assados ou o aroma de café, por exemplo, estimula células nervosas especializadas dentro das passagens olfatórias. Na boca, o paladar (incluindo a textura e a temperatura) é combinado com o olfato, produzindo uma percepção de sabor. É o sabor, percebido principalmente por meio do olfato, que nos diz se estamos comendo uma cebola ou uma maçã, um alho ou um brownie. Se você prender o nariz enquanto come um chocolate belga, por exemplo, torna-se dificil identificar essa substância, mesmo que ainda seja possível distinguir se o alimento é doce ou azedo. De fato, sabores familiares são percebidos principalmente pelo olfato, e a combinação de duas substâncias aromáticas pode gerar uma terceira sensação de odor, diferente dos odores originais. Em 2004, Linda B. Buck (1947-), do Fred Hutchinson Cancer Research Center, de Seattle, dividiu o prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina por sua pesquisa pioneira que explicou os receptores olfatórios e a organização desse sistema. A pesquisa identificou aproximadamente 1.000 genes diferentes envolvidos em uma quantidade equivalente de tipos de receptores olfatórios (www.nobelprize.org/nobel prizes/medicine/laureates/). Essencialmente, a pesquisa forneceu os detalhes moleculares a respeito do olfato. Ver, cheirar e saborear um alimento, pensar nele e, talvez, ouvir os sons produzidos pela mastigação de tipos diferentes de alimentos – crocantes, por exemplo – disparam respostas que preparam o sistema digestório para a chegada do alimento – a boca começa a salivar e as secreções gástricas começam a ser secretadas.

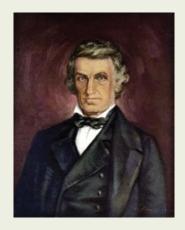
As enzimas digestivas podem agir apenas na superfície das partículas de alimento. Isso faz com que a mastigação seja importante porque ela quebra mecanicamente os alimentos em partículas progressivamente menores, aumentando a área superficial que entra em contato com as enzimas salivares. A maior parte dos adultos possui 32 dentes, cada um deles especializado em uma de quatro funções – cortar, rasgar, triturar e esmagar. A língua também desempenha um papel importante na digestão, ajudando a mover e a posicionar o alimento entre os diferentes dentes. Os movimentos da língua também misturam o alimento com a saliva e ajudam a formar o bolo alimentar – uma bola de alimento mastigado misturado com saliva. A mastigação também quebra as fibras que aprisionam os nutrientes em alguns alimentos. Por exemplo, as uvas-passas devem ser bem-mastigadas para quebrar as fibras e liberar os nutrientes, para que eles passem pelo estômago e sejam absorvidos pelo intestino delgado.

Hormônios e secreções digestivas que controlam a digestão

Gastrina, secretina, colecistocinina (CCK) e peptídio gástrico inibitório (PGI) representam os quatro hormônios que regulam a digestão (TABELA 3.1). Compostos semelhantes a hormônios, muitos dos quais ocorrem no intestino delgado e no cérebro (p. ex., peptídio intestinal vasoativo, bombesina [BBS], substância P e somatostatina), controlam outros aspectos importantes da função gastrintestinal. Esses compostos se difundem das células ou terminações nervosas por meio do sistema digestório, exercendo seu efeito em células vizinhas.

Conexões com o passado

William Beaumont (1785-1853)



Um dos experimentos mais fortuitos na medicina começou em seis de junho de 1822, em Fort Mackinac, na península superior de Michigan. Beaumont avaliou a ferida causada por um tiro acidental que perfurou a parede abdominal e o estômago de Alexis St. Martin, um viajante de 19 anos de idade da Companhia de Peles Norte-americana. Parte da ferida formou uma pequena "válvula" natural que levava diretamente para o estômago. Beaumont virou St. Martin para o seu lado esquerdo, abrindo a válvula, e inseriu um tubo do tamanho de uma pena grande, com 12,5 a 15 cm, até o estômago. Beaumont realizou dois tipos de experimentos a respeito dos processos digestivos entre 1825 e 1833. Primeiro, ele observou os líquidos que são liberados pelo estômago quando alimentos diferentes são ingeridos (*in vivo*). Depois, ele extraiu amostras do conteúdo estomacal e as colocou em tubos de vidro para determinar o tempo necessário para a digestão "externa" (*in vitro*). Por séculos, acreditava-se que o estômago produzia um calor que cozinhava os alimentos. Alternativamente, o estômago era visto como um moinho, um tanque de fermentação ou uma caçarola. Com esses experimentos, Beaumont revolucionou alguns conceitos a respeito da digestão.

TABELA 3.1	Hormônios que regulam a digestão.			
Hormônio	Origem	Estímulos para a secreção	Ação	
Gastrina	Área pilórica do estômago e porção superior do duodeno	Alimentos no estômago (proteína, cafeína, temperos, álcool); informações nervosas do esfíncter	Estimula o fluxo de enzimas e de ácidos gástricos; estimula a ação esofágica inferior	
PGI	Duodeno, jejuno	Lipídios; proteínas	Inibe a secreção de enzimas e ácido gástrico; retarda o esvaziamento gástrico	
ССК	Duodeno, jejuno	Lipídios e proteínas no duodeno	Contração da vesícula biliar e fluxo de bile para o duodeno; promove a secreção do suco pancreático rico em enzimas e do suco pancreático rico em bicarbonato; retarda o esvaziamento gástrico	
Secretina	Duodeno, jejuno	Quimo ácido; peptonas	Secreção de suco pancreático rico em bicarbonato e retarda o esvaziamento gástrico	

Secreções das glândulas salivares, do estômago, do pâncreas, do figado via vesícula biliar e do intestino delgado também fornecem líquidos e enzimas digestivas que degradam as partículas de alimentos, preparando-as para a absorção. A TABELA 3.2 lista essas secreções digestivas e suas principais ações.

Transporte de nutrientes através das membranas celulares

Literalmente, milhares de substâncias químicas, incluindo íons, vitaminas, minerais, ácidos, sais, água, gases, hormônios, carboidratos, proteínas e lipídios, atravessam continuamente a bicamada da membrana plasmática celular durante a troca entre a célula e seu ambiente. As membranas plasmáticas são altamente permeáveis a algumas substâncias, mas não a outras. Esse tipo de permeabilidade seletiva permite que as células mantenham um equilíbrio razoável em sua composição química. Perturbações no equilíbrio disparam ajustes imediatos, que restabelecem a constância do "meio interno" celular. Isso ocorre por dois processos:

- 1. O transporte passivo das substâncias através da membrana plasmática é alcançado sem consumo de energia.
- 2. O **transporte ativo** através da membrana plasmática requer energia metabólica para "alimentar" a troca de materiais.

Processos de transporte passivo

Difusão simples, difusão facilitada, osmose e filtração representam os quatro tipos de transporte passivo. A FIGURA 3.1 mostra um exemplo de cada.

Difusão simples

No ambiente celular, a difusão simples envolve o movimento líquido livre e contínuo de moléculas em uma solução aquosa

através da membrana plasmática. A FIGURA3.1 mostra que moléculas de água, pequenos lipídios e gases se movem livremente do meio extracelular, através da bicamada lipídica, para o líquido intracelular. Na difusão simples, uma substância se move a partir de uma área de maior concentração para uma área de menor concentração até que a diferença desapareça. Apenas a energia cinética das próprias moléculas, sem o gasto de energia celular armazenada, alimenta esse processo passivo. Quando açúcar e água se misturam, por exemplo, as moléculas de açúcar se dissolvem e se dispersam homogeneamente pelo seu movimento contínuo e aleatório. A água quente acelera a difusão porque temperaturas mais elevadas aumentam os movimentos moleculares e, assim, a taxa de difusão. Quando as partículas permanecem dentro de um sistema fechado, elas aleatoriamente se distribuem homogeneamente sem movimento adicional de partículas.

TABELA 3.2 Secreções digestivas e suas ações.			
Órgão	Órgão-alvo	Secreção	Ação
Glândulas salivares	Воса	Saliva	Degradação dos carboidratos
Glândulas gástricas	Estômago	Suco gástrico	É misturado ao bolo alimentar; o ácido clorídrico e as enzimas degradam as proteínas
Pâncreas	Intestino delgado	Suco pancreático	O bicarbonato neutraliza os sucos gástricos ácidos; as enzimas pancreáticas degradam carboidratos, gorduras e proteínas
Fígado	Vesícula biliar	Bile	A bile é armazenada até o necessário para a digestão de gorduras
Vesícula biliar	Intestino delgado	Bile	A bile emulsifica a gordura, facilitando a degradação por enzimas
Glândulas intestinais	Intestino delgado	Suco intestinal	Enzimas intestinais degradam carboidratos, gorduras e proteínas

As enzimas digestivas, proteínas encontradas nos sucos digestivos, agem sobre os alimentos, degradando-os em componentes mais simples. A maior parte das enzimas apresenta no final da palavra o sufixo -ase, com o início da palavra identificando os compostos nos quais as enzimas agem. Por exemplo, a carboidrase hidrolisa carboidratos, a lipase hidrolisa lipídios e as proteases hidrolisam proteínas. A hidrólise representa um processo químico em que o reagente principal é dividido em dois produtos finais, com adição de um átomo de hidrogênio (H⁺) em um dos produtos e de um grupo hidroxila (OH⁻) em outro.

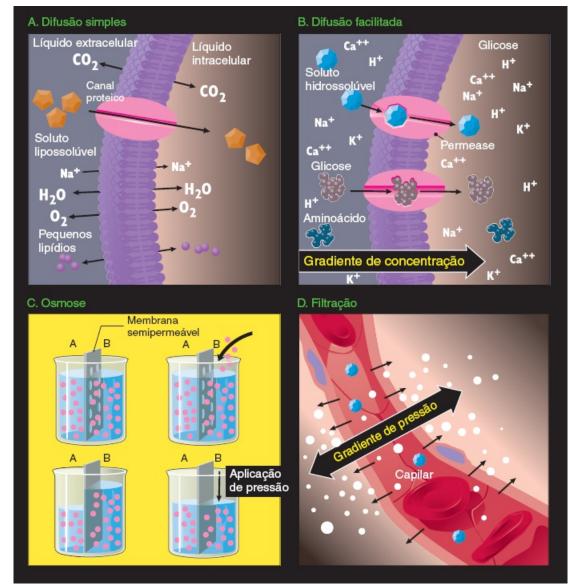


FIGURA 3.1 A Difusão simples. B. Difusão facilitada. c. Osmose. D. Filtração.

A difusão simples através das membranas plasmáticas ocorre com moléculas de água; com os gases dissolvidos oxigênio, dióxido de carbono e nitrogênio; com as pequenas moléculas polares não carregadas ureia e álcool; e com várias moléculas lipossolúveis. Essas substâncias se difundem rapidamente porque a membrana plasmática é formada por estruturas fluidas e semelhantes a uma lâmina e que é composta principalmente por lipídios. Essas estruturas permitem que moléculas relativamente pequenas atravessem facilmente a membrana. Por exemplo, quando uma molécula de oxigênio se difunde a partir de sua concentração normal mais elevada no meio extracelular para uma concentração mais baixa no meio intracelular, ela se move em seu gradiente de concentração. Esse gradiente determina a direção e a magnitude do movimento molecular. Isso explica como as moléculas de oxigênio se difundem continuamente para o interior das células. Ao contrário, as concentrações mais elevadas de dióxido de carbono no meio intracelular fazem com que esse subproduto gasoso do metabolismo energético se mova através do seu gradiente de concentração e se difunda continuamente da célula para o sangue.

Difusão facilitada

A difusão facilitada envolve a ligação passiva e altamente seletiva de moléculas não lipossolúveis e de outras moléculas grandes em uma molécula carreadora lipossolúvel. Difere da difusão simples porque nela as moléculas passam através da membrana plasmática semipermeável sem auxílio algum. A molécula carreadora, uma proteína chamada de transportadora ou permease, atravessa a membrana plasmática. Sua função é facilitar a transferência de substâncias químicas insolúveis, como hidrogênio, sódio, cálcio, potássio, glicose e moléculas de aminoácidos, a favor de seus gradientes de concentração e através da membrana plasmática celular, formada por uma bicamada de fosfolipídios com proteínas inseridas nela.

O transporte de glicose para dentro da célula constitui um exemplo excelente de difusão facilitada. A glicose, uma molécula grande, hidrossolúvel e não carregada, não passaria facilmente através da membrana sem sua permease específica.

Mais especificamente, se a difusão simples fosse a única maneira de a glicose entrar em uma célula, sua taxa máxima de captação seria quase 500 vezes mais lenta do que o transporte de glicose por difusão facilitada. A difusão facilitada permite que as moléculas de glicose primeiramente se liguem a um sítio de ligação em uma permease específica na membrana plasmática. Ocorre então uma mudança estrutural na permease que gera uma "via de passagem" para que a molécula de glicose penetre a permease e entre no citoplasma. Felizmente, a difusão facilitada da glicose mantém essa importante fonte energética prontamente disponível. Além disso, o transporte de glicose não requer energia celular. Consequentemente, a difusão facilitada age como um mecanismo de conservação de energia que poupa a energia celular para outras funções celulares vitais.

A osmose representa um caso especial de difusão. A osmose move água (ou solvente) através de uma membrana seletivamente permeável. Isso ocorre por causa de uma diferença na concentração de moléculas de água em ambos os lados da membrana, que é mais permeável à água do que ao soluto. Esse processo passivo distribui água através dos compartimentos intracelular e extracelular.

Osmose

No exemplo da FIGURA 3.1 C, uma membrana semiper-meável separa os compartimentos A e B. Quando uma quantidade igual de partículas de soluto aparece nos lados A e B, existe o mesmo volume de água em ambos os compartimentos. Adicionando o soluto a uma solução aquosa, a concentração da solução aumenta pela quantidade de soluto adicionado. A adição de mais solutos aumenta a concentração de partículas enquanto diminui a concentração de moléculas de água. No exemplo, a adição de um soluto que não se difunde ao lado B força a água no lado A a se mover através da membrana semipermeável para o lado B. Isso faz com que o volume de água seja maior no lado B do que no lado A. Mais água flui para uma área que contém mais partículas, deixando menos água no lado com menos partículas de soluto. Ao fim, pela ação osmótica, a concentração de partículas de soluto se torna igual nos lados A e B.

A osmolalidade se refere à concentração de partículas em solução, expressa em unidades osmolales de partículas ou íons formados com a dissociação de um soluto. Nos tecidos vivos, sempre existe uma diferença de osmolalidade entre os vários compartimentos fluidos porque a membrana semipermeável retarda a passagem de íons e proteínas intracelulares. A permeabilidade seletiva mantém uma diferença de concentração de solutos em ambos os lados da membrana. A água se difunde livremente através da membrana plasmática, de modo que existe um movimento de água enquanto o sistema tenta igualar a osmolalidade em ambos os lados da membrana. Isso pode produzir alterações volumétricas dramáticas nos dois compartimentos fluidos. Em algum momento, a água para de entrar na célula porque a pressão hidrostática da água de um lado da célula se equilibra à pressão que tende a atrair a água através da membrana. A **pressão osmótica** de uma solução se refere à pressão física em um lado de uma membrana necessária para evitar o movimento osmótico de água do outro lado.

A alteração do volume de água dentro de uma célula modifica o seu formato ou "tônus", uma característica chamada de tonicidade. Quando uma célula não perde nem ganha água quando colocada em uma solução, a solução é dita como sendo **isotônica** em relação à célula. Nas soluções isotônicas, a concentração de um soluto não penetrante, como o cloreto de sódio, é igual nos meios interno e externo da célula, sem movimento líquido de água. O líquido extracelular corporal em condições normais é um exemplo de uma solução isotônica.

Uma solução **hipertônica** contém uma concentração maior de solutos não penetrantes no meio extracelular em relação ao meio intracelular. Quando isso ocorre, a água migra para o exterior da célula por osmose, causando o encolhimento da célula. O edema, um acúmulo excessivo de água nos tecidos corporais, pode ser revertido pela infusão de soluções hipertônicas na corrente sanguínea. Ao contrário, a ingestão de bebidas altamente concentradas em sal ou contendo o açúcar frutose, de absorção lenta, gera um ambiente osmótico intestinal que faz com que a água se mova para o lúmen intestinal. Isso facilita a ocorrência de cólicas intestinais e diarreia e impede o processo de reidratação.

Quando a concentração de solutos que não se difundem no meio extracelular se torna diluída em relação ao meio intracelular, a solução extracelular se torna **hipotônica**. Nesses casos, a célula se enche com água por osmose e se torna edemaciada. Se a situação não for corrigida, as células podem explodir ou lisar. A administração de soluções hipotônicas durante a reidratação restabelece condições isotônicas aos tecidos.

Para uma membrana permeável ao soluto e à água (p. ex., açúcar na água), as moléculas de soluto e de solvente se difundem até que as moléculas de açúcar se distribuam igualmente. Ao contrário, para uma membrana impermeável ao soluto,

a pressão osmótica transfere a água na direção que equilibre a concentração de soluto em ambos os lados da membrana. O movimento de água continua até que a concentração de soluto se equilibre ou até que a pressão hidrostática em um lado da membrana equilibre a força exercida pela pressão osmótica. A FIGURA3.2 ilustra o efeito osmótico sobre células colocadas em soluções isotônicas, hipertônicas e hipotônicas.

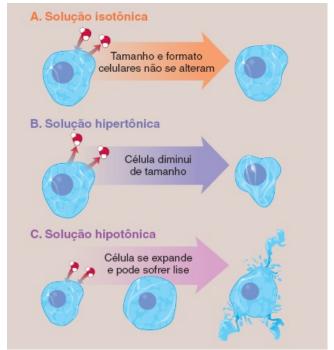


FIGURA 3.2 A Solução isotônica. A célula mantém seu formato porque existe uma concentração igual de soluto nos meios intra e extracelular. B. Solução hipertônica. A célula encolhe (sofre crenação) porque o meio extracelular possui uma concentração de solutos que não se difundem maior do que o meio intracelular. c. Solução hipotônica. A concentração de solutos que não se difundem no meio extracelular é diluída em relação à concentração intracelular. A célula absorve água por osmose, o que pode lisar a célula.

Filtração

Na **filtração**, a água e seus solutos fluem passivamente de uma região com maior pressão hidrostática para outra com pressão menor. O mecanismo de filtração permite que o líquido plasmático e seus solutos passem através da membrana dos capilares para literalmente banhar os tecidos. A filtração move o filtrado plasmático (a porção de líquido do sangue, mas sem concentração significativa de proteínas) através dos túbulos renais durante a produção de urina.

Processos de transporte ativo

O **transporte ativo**, que requer energia, ocorre quando uma substância não pode atravessar a membrana plasmática pelos processos de transporte passivo. Cada processo de transporte ativo requer o gasto de energia celular por intermédio de adenosina trifosfato (ATP).

Bomba sódio-potássio

A FIGURA3.3 ilustra a operação da **bomba sódio-potássio**, um dos principais mecanismos de transporte ativo para o movimento de substâncias através de membranas semipermeáveis. A energia do ATP "bombeia" íons contra seus gradientes eletroquímicos através da membrana por uma enzima carreadora especializada chamada sódio-potássio ATPase, que age como o mecanismo de bombeamento. Lembre-se de que substâncias em geral são difundidas a favor dos seus gradientes de concentração a partir de uma área com concentração maior para outra com concentração menor. Na célula viva, apenas a difusão não consegue fornecer uma distribuição ótima de substâncias químicas celulares. Em vez disso, os íons sódio e potássio, além de moléculas de aminoácidos grandes, são insolúveis na bicamada lipídica e devem se mover contra seus gradientes de concentração para satisfazer as funções normais. Por exemplo, os íons sódio existem em concentrações relativamente baixas no meio intracelular; desse modo, o sódio (Na⁺) extracelular tende a se difundir continuamente para o meio intracelular. Por sua vez, os íons potássio (K⁺) existem em concentração mais elevada no meio intracelular, e o K⁺ intracelular tende a se difundir para o espaço extracelular. Consequentemente, para alcançar concentrações adequadas de Na⁺ e K⁺ através da membrana plasmática para os funcionamentos nervoso e muscular normais, ambos os íons devem se mover

continuamente contra seus gradientes normais de concentração. Isso concentra Na⁺ no meio extracelular, enquanto o K⁺ se acumula dentro da célula. A ação da bomba sódio-potássio de impedir a tendência natural de difusão do sódio e do potássio é um modo biológico de estabelecer gradientes eletroquímicos adequados para o estímulo apropriado de nervos e músculos.

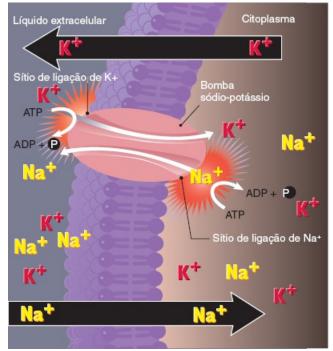


FIGURA 3.3 A dinâmica da bomba sódio-potássio (ATP = Adenosina trifosfato; ADP = Adenosina difosfato; P = Fosfato).

Transporte acoplado

O transporte ativo auxilia na absorção de nutrientes através das células epiteliais do sistema digestório e reabsorve substâncias químicas plasmáticas importantes filtradas pelos rins. Por exemplo, a absorção de glicose intestinal ocorre por um tipo de transporte ativo chamado de **transporte acoplado**. A FIGURA 3.4 mostra moléculas de glicose e Na⁺ se acoplando antes de entrarem na vilosidade intestinal; elas se movem na mesma direção quando são "bombeadas" através da membrana plasmática para o meio intracelular e, subsequentemente, para a corrente sanguínea. Os aminoácidos também se juntam ao Na⁺ para serem absorvidos ativamente através do intestino delgado. Um cotransportador ou **simportador** se refere ao transporte simultâneo de duas substâncias químicas na mesma direção; cada simporte tem sua própria permease especializada com um sítio específico de ligação para cada substância. O transporte acoplado ocorre apenas em uma direção. Quando o simporte de glicose e sódio e de aminoácidos e sódio passa do intestino para o sangue, essas substâncias não conseguem se mover no sentido contrário e reentrar no intestino.

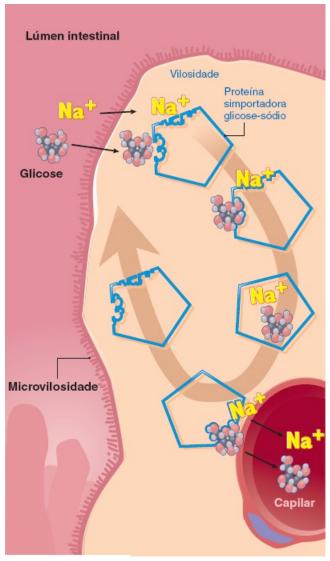


FIGURA 3.4 Transporte acoplado. Uma molécula de glicose e um íon sódio se movem juntos no mesma sentido através da membrana plasmática em uma proteína simportadora.

Transporte em massa

O **transporte em massa** move uma grande quantidade de partículas e macromoléculas através das membranas celulares por processos que requerem energia. O transporte em massa ocorre por exocitose e endocitose.

Exocitose

A exocitose transfere hormônios, neurotransmissores e secreções mucosas dos líquidos intracelulares para os extracelulares. A exocitose envolve várias fases distintas. Primeiramente, a substância a ser transferida é encapsulada dentro de uma vesícula membranosa, que então migra para a membrana plasmática; uma vez fusionada a membrana, seus conteúdos são despejados nos líquidos extracelulares. Um bom exemplo é a transferência de uma proteína específica de uma célula para os líquidos extracelulares circunjacentes. A proteína, que é sintetizada no retículo endoplasmático (RE) da célula, migra para o complexo de Golgi através de vesículas induzidas pelo RE. O complexo de Golgi separa e empacota as proteínas em vesículas especializadas, que se soltam do complexo de Golgi, fundem-se com a membrana celular próxima e despejam a proteína no líquido extracelular circunjacente.

Endocitose

No processo de transferência por **endocitose**, a membrana plasmática da célula envolve a substância, que então se move para *dentro* do citoplasma. Existem dois tipos de endocitose. A pinocitose absorve principalmente líquidos extracelulares contendo todos os solutos presentes. A fagocitose engloba grandes moléculas (microrganismos, como bactérias, *debris* celulares ou pequenas partículas minerais) por intermédio da internalização de vesículas.

ANATOMIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO

A FIGURA 3.5 mostra as estruturas do sistema digestório com uma descrição da função de cada uma das principais delas. O

sistema digestório, também chamado de canal alimentar, consiste essencialmente em um tubo com 7 a 9 m de comprimento que vai da boca até o ânus. Esse tubo com formato sinuoso abastece o corpo com água e nutrientes.

Boca e esôfago

A jornada de um pedaço de alimento começa na boca. Forças de esmagamento de até 90 kg cortam, trituram, amassam e amaciam o alimento. A digestão mecânica aumenta a área superficial das partículas alimentares, tornando-as mais fáceis de engolir e mais acessíveis às enzimas e a outras substâncias digestivas que começam o processo de degradação. Com a deglutição, o bolo de alimento passa pela faringe na porção posterior da boca e entra no esôfago, a porção de 25 cm do sistema digestório que conecta a faringe ao estômago. Duas camadas de tecido muscular circundam o comprimento do esôfago; a camada interna é formada por bandas circulares de músculo, enquanto a camada tecidual externa circunda longitudinalmente o tubo. O esôfago sofre constrição quando os músculos circulares contraem de modo reflexo e os músculos longitudinais relaxam; o movimento contrário faz com que o esôfago se dilate. Essas ondas poderosas de contração e relaxamento rítmicos, chamadas de peristalse, propelem a pequena massa redonda de alimentos através do esôfago (FIGURA3.6 A).

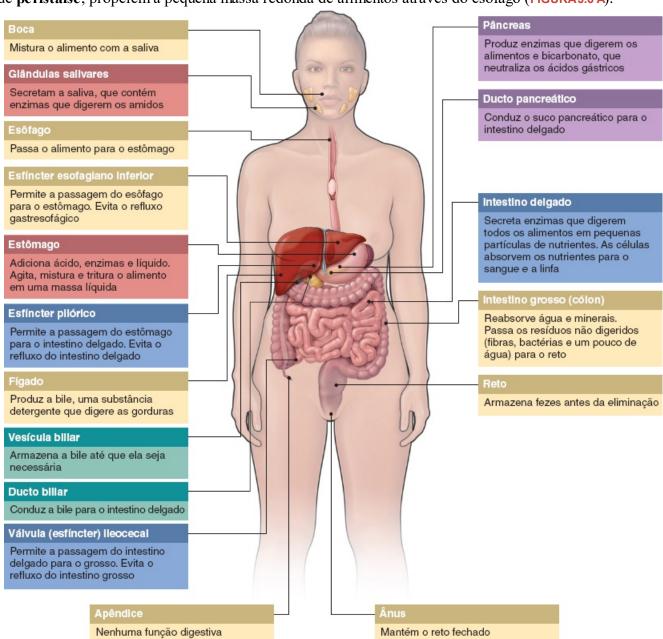


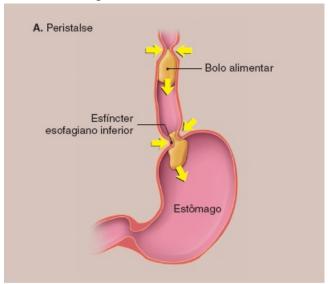
FIGURA 3.5 Estruturas do sistema digestório, incluindo a função digestiva de cada uma delas.

A peristalse envolve ondas progressivas e recorrentes de contrações musculares lisas que comprimem o tubo alimentar em uma ação que "espreme" os alimentos, fazendo com que seus conteúdos se misturem e se movam para frente. Esse mecanismo intrínseco de propulsão alimentar pode ocorrer na microgravidade espacial e mesmo quando o indivíduo está de cabeça para baixo. A porção final do esôfago contém um anel ou válvula de músculo liso chamado de **esfíncter esofagiano inferior** (ou **cárdia**), que relaxa e permite que a massa alimentar entre no **estômago** – a próxima porção do sistema digestório. O esfincter

então contrai para ajudar a evitar que o conteúdo estomacal seja regurgitado de volta para o esôfago, em um processo chamado de *refluxo gastresofágico*. O estômago age como um "tanque de armazenamento" temporário para o alimento parcialmente digerido antes que ele seja encaminhado para o intestino delgado.

Esfíncteres que controlam a passagem dos alimentos

Um esfincter, um músculo circular que age como uma válvula unidirecional, regula o fluxo de materiais através do sistema digestório. Existem vários esfincteres ao longo do sistema digestório; eles respondem a estímulos nervosos, hormonais, a substâncias semelhantes a hormônios e a aumentos de pressão ao redor deles. A TABELA 3.3 lista os esfincteres importantes, suas localizações no sistema digestório e os fatores que os controlam.



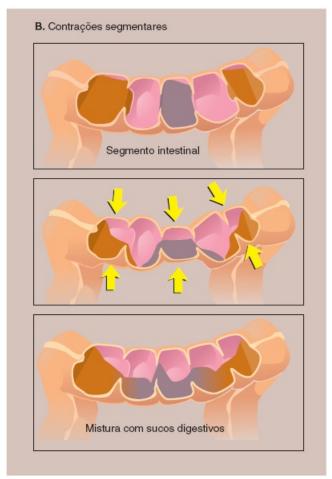


FIGURA 3.6 Propulsão de nutrientes através do sistema digestório. A A peristalse envolve contração e relaxamento alternados controlados por reflexo de segmentos adjacentes do sistema digestório, promovendo o fluxo unidirecional de alimentos e sua mistura. B. As contrações segmentares envolvem contração e relaxamento alternados de segmentos não adjacentes do intestino. Essa ritmicidade intestinal localizada propele o alimento

para frente e para trás, fazendo com que o alimento se misture aos sucos digestivos.

Estômago

A FIGURA3.7 mostra os detalhes estruturais do estômago, uma estrutura com aproximadamente 25 cm e formato de "J", sendo a porção mais distensível do sistema digestório; o quadro mostra em detalhes a parede gástrica, com as glândulas gástricas. As células parietais das glândulas gástricas secretam ácido clorídrico – estimuladas por gastrina, acetilcolina e histamina –, além de sucos digestivos poderosos contendo enzimas que degradam continuamente os nutrientes após eles terem passado pelo esôfago e chegado ao estômago. O muco alcalino, secretado pelas células mucosas cervicais do estômago, protege o revestimento mucoso contra os sucos gástricos. A ação de tamponamento do bicarbonato no suco pancreático alcalino e das secreções alcalinas produzidas por glândulas na submucosa do duodeno (a primeira porção do intestino delgado) normalmente protege o duodeno contra os conteúdos altamente ácidos do estômago. As células principais produzem pepsinogênio, a forma inativa da enzima pepsina, que digere proteínas. Os açúcares simples são os nutrientes mais fáceis de serem digeridos, seguidos pelas proteínas e, então, pelos lipídios. Exceto pelo álcool e pelo ácido acetilsalicílico, poucas substâncias são absorvidas no estômago.

TABELA 3.3 Esfíncteres no sistema digestório, suas localizações e fatores que os influenciam. Esfincter Comentários Localização Junção entre o esôfago e o estômago; evita o refluxo dos Esofágico (esfíncter esofagiano inferior) Abre-se apenas quando os músculos esofágicos se contraem conteúdos gástricos para o esôfago Junção entre o estômago e a primeira porção do Sob controle hormonal e do sistema nervoso; evita o refluxo dos Pilórico intestino delgado conteúdos intestinais para o estômago Quando o hormônio CCK estimula a contração da vesícula biliar Esfíncter de Oddi Fim do ducto biliar comum durante a digestão, esse esfíncter relaxa, permitindo que a bile flua pelo ducto biliar comum e entre no duodeno lleocecal Término do intestino delgado Abre-se na presença dos conteúdos intestinais Anal (dois esfíncteres) Sob controle voluntário Término do intestino grosso

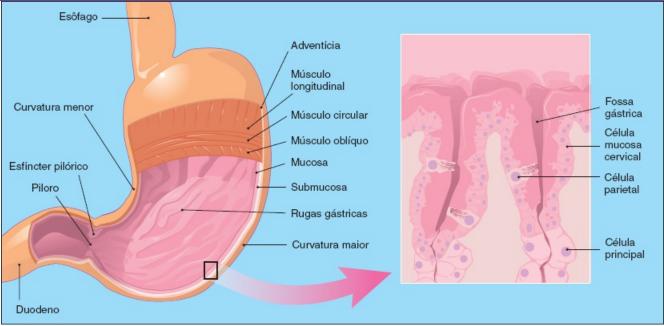


FIGURA 3.7 Estrutura do estômago e das glândulas gástricas. As células parietais secretam principalmente

ácido clorídrico, as células cervicais secretam muco e as células principais produzem pepsinogênio.

O volume gástrico é em média de 1,5 ℓ . Entretanto, pode manter volumes variando desde apenas 50 m ℓ , quando praticamente "vazio", até cerca de 6 ℓ (6.000 m ℓ), quando completamente distendido após uma grande refeição. Independentemente de seu volume, o conteúdo gástrico se mistura com substâncias químicas, produzindo o **quimo**, uma mistura ácida e viscosa de alimentos e sucos digestivos.

Após a alimentação, o estômago leva entre 1 e 4 horas para se esvaziar, dependendo da concentração relativa de cada nutriente e do volume da refeição. Uma refeição grande demora mais para deixar o estômago do que uma refeição pequena. Quando ingeridos sozinhos, os carboidratos deixam o estômago mais rapidamente, seguidos pelas proteínas e, então, pelos lipídios. O estômago pode reter uma refeição hiperlipídica por até 6 horas antes que o quimo vá para o **intestino delgado**. Além disso, os alimentos na forma liquefeita e os líquidos passam pelo estômago mais rapidamente, enquanto os sólidos passam por uma fase de liquefação. O sistema nervoso, por intermédio de uma regulação hormonal, controla o intervalo e a taxa de esvaziamento gástrico por intermédio de ondas peristálticas que atravessam o estômago na direção da abertura para o intestino delgado. Um controle de retroalimentação autorregulador também ocorre entre o estômago e o intestino delgado. A distensão gástrica excessiva por causa de uma sobrecarga de volume transmite sinais que fazem com que o esfincter pilórico relaxe, permitindo que mais quimo entre. O esvaziamento gástrico é retardado reflexamente quando a primeira porção do intestino delgado está distendida, ou quando há excesso de proteínas, lipídios ou de soluções altamente concentradas ou ácidas. Uma função vital e única do estômago é a secreção de **fator intrínseco**, um polipeptídio necessário para a absorção de vitamina B₁₂ pela porção terminal do intestino delgado.

Intestino delgado

Aproximadamente 90% da digestão e essencialmente toda a digestão lipídica ocorrem nas primeiras duas porções do intestino delgado, que tem um comprimento total de 3 m. Essa estrutura sinuosa consiste em três seções: o duodeno (0,3 m inicial), o jejuno (próximos 1 a 2 m, onde ocorre a maior parte da digestão) e o íleo (último 1,5 m). A absorção ocorre por meio de milhões de estruturas especializadas que se projetam a partir da mucosa intestinal. Essas protrusões digitiformes, chamadas de vilosidades, movem-se em um formato semelhante a ondas. A maior parte da absorção dos nutrientes através das vilosidades ocorre por transporte ativo, que utiliza uma molécula carreadora e gasta energia na forma de ATP. A FIGURA 3.8 mostra que as superficies altamente vascularizadas das vilosidades contêm pequenas projeções, chamadas de microvilosidades. Essas estruturas contêm as enzimas digestivas ligadas às membranas celulares; elas absorvem as menores unidades digeríveis de carboidratos, proteínas e lipídios, eletrólitos (80% da absorção), álcool, vitaminas e minerais.

As vilosidades aumentam a superficie absortiva do intestino em até 600 vezes em comparação com um tubo de superficie lisa com as mesmas dimensões. Se fosse aberta, a área superficial de 300 m² do intestino delgado cobriria a área de uma quadra de tênis, ou cerca de 150 vezes a superficie externa do corpo! Essa grande superficie aumenta consideravelmente a velocidade e a capacidade de absorção de nutrientes. Cada vilosidade contém pequenos vasos linfáticos, chamados de **vasos** lácteos, que absorvem a maior parte dos lipídios digeridos pelo intestino. Eles são transportados pelos vasos linfáticos, que desembocam em veias grandes próximas ao coração.

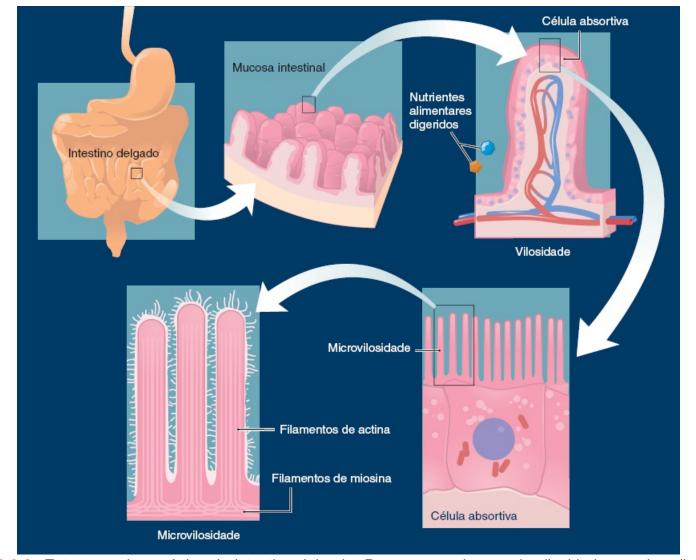


FIGURA 3.8 Estrutura microscópica do intestino delgado. Pequenas projeções de vilosidades e microvilosidades (chama-das de *borda em escova*) aumentam bastante a área superficial da membrana plasmática das células mucosas para a absorção de nutrientes.

Contrações intestinais

Em geral, demora entre 1 e 3 dias após o consumo de alimentos para que o sistema digestório elimine seus resíduos. O movimento do quimo pelo intestino delgado demora entre 3 e 10 horas. As contrações peristálticas são muito mais fracas no intestino delgado do que no esôfago e no estômago. A principal atividade contrátil do intestino ocorre pelas contrações segmentares. Essas contrações e relaxamentos oscilantes intermitentes do músculo liso circular da parede intestinal aumentam a mistura mecânica do quimo intestinal com a bile, o suco pancreático e o suco intestinal. A FIGURA 3.6 B mostra que as contrações segmentares dão ao intestino delgado do sistema digestório uma aparência de "linguiça", porque contração e relaxamento alternados ocorrem em segmentos não adjacentes dessa estrutura. Desse modo, em vez de propelir o alimento diretamente para frente, como na peristalse (FIGURA 3.6 A), o alimento se move um pouco para trás antes de avançar. Isso dá aos sucos digestivos um período adicional para que se misturem à massa alimentar antes de chegar ao intestino grosso. Os movimentos propulsivos das contrações segmentares continuam a agitar e misturar o quimo antes que ele passe pelo esfincter ileocecal e entre no intestino grosso.

Durante a digestão, a **bile** produzida pelo figado e armazenada e secretada pela **vesícula biliar** aumenta a solubilidade e a digestibilidade das gotículas lipídicas por intermédio da **emulsificação**. O teor lipídico do quimo intestinal estimula a liberação pulsátil de bile pela vesícula biliar para o duodeno. De modo semelhante à ação de muitos detergentes de cozinha, os sais de bile separam a gordura em numerosas gotículas pequenas que não coalescem. Isso torna os ácidos graxos insolúveis em água, permitindo que o intestino delgado os absorva. Alguns componentes da bile são excretados nas fezes, mas a mucosa intestinal reabsorve a maior parte dos sais biliares. Eles então retornam ao figado pela veia porta hepática e servem como componentes para a síntese de nova bile.

O pâncreas secreta entre 1,2 e 1,6 ℓ de suco contendo álcalis (enzimas digestivas em uma forma inativa junto a bicarbonato de sódio) para ajudar a tamponar o ácido clorídrico do estômago que chega ao quimo intestinal. Em um pH mais elevado, as enzimas pancreáticas liberadas por mecanismos neurais e hormonais degradam grandes nutrientes — proteínas, lipídios e carboidratos — em subunidades menores para que sejam digeridos e absorvidos. O revestimento intestinal não tolera os sucos gástricos altamente ácidos. A neutralização desse ácido fornece uma proteção crucial contra danos ao duodeno, que, em casos extremos, promovem a ulceração tecidual.

Intestino grosso

A FIGURA 3.9 mostra os componentes do **intestino grosso**, a estrutura digestiva final para a absorção de água e eletrólitos do quimo que ela recebe e que armazena os resíduos digestivos como matéria fecal. Essa porção final de 1,2 m do sistema digestório, também conhecida como **cólon**, não possui vilosidades. Suas principais estruturas anatômicas incluem o cólon ascendente, o cólon transversal, o cólon descendente, o cólon sigmoide, o reto e o canal anal. Dos 8 a 12 ℓ de alimentos, líquidos e secreções gástricas que entram no sistema digestório diariamente, apenas cerca de 750 m ℓ chegam ao intestino grosso. Existem trilhões de bactérias, leveduras e parasitas (mais de 400 espécies) vivendo principalmente no cólon. Ali, as bactérias fermentam o restante dos resíduos alimentares não digeridos, que contêm entre zero e 5% de nutrientes úteis. As bactérias intestinais, por intermédio de seu próprio metabolismo, sintetizam pequenas quantidades de vitamina B₁₂, vitamina K e biotina, que, então, são absorvidas. A fermentação bacteriana também produz cerca de 500 m ℓ de gás (flato) por dia. Esse gás é formado por hidrogênio, nitrogênio, metano, sulfeto de hidrogênio e dióxido de carbono. Uma pequena quantidade de gás não produz efeitos adversos, mas a flatulência excessiva pode causar distensão abdominal grave, como em geral ocorre após o consumo de grandes quantidades de feijões ou laticínios. Esses alimentos deixam açúcares parcialmente digeridos, que contribuem para a produção de gás intestinal maior do que o normal. O muco, a única secreção significativa do intestino grosso, protege a parede intestinal e ajuda a unir o material fecal.

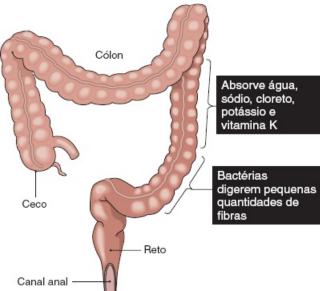


FIGURA 3.9 O intestino grosso, um tubo com 1,5 m, inclui ceco, cólon, reto e canal anal. Conforme o quimo preenche o ceco, um reflexo local sinaliza para a válvula ileocecal se fechar, evitando que o material volte para o íleo e o intestino delgado.

DIGESTÃO DOS NUTRIENTES DOS ALIMENTOS

A FIGURA3.10 apresenta uma visão geral do processo digestivo através do sistema digestório para os três macronutrientes dos alimentos. O diagrama também mostra as principais enzimas e hormônios que agem sobre proteínas, lipídios e carboidratos durante sua viagem convoluta a partir da boca através do sistema digestório.

Digestão e absorção de carboidratos

A hidrólise do amido começa assim que o alimento entra na boca. As **glândulas salivares** localizadas na porção inferior da mandíbula secretam continuamente substâncias mucosas lubrificantes que se combinam com partículas de alimento durante a mastigação. A **enzima salivar** α**-amilase**, ou ptialina, das glândulas salivares degrada o amido, reduzindo-o a moléculas de glicose unidas e a dissacarídios mais simples, como a maltose. Quando a mistura de alimento e saliva entra no estômago, que

é mais ácido, ocorre uma degradação adicional do amido, mas isso rapidamente diminui, porque a amilase salivar é inativada no pH ácido do suco gástrico.

Os alimentos que entram no ambiente alcalino do duodeno do intestino delgado encontram a **amilase pancreática**, uma enzima pancreática poderosa. Essa enzima, em conjunto com outras enzimas, completa a hidrólise do amido em pequenas cadeias ramificadas de moléculas de glicose (com 4 a 10 ligações glicosídicas, chamadas de dextrinas e oligossacarídios); os dissacarídios são degradados em monossacarídios simples. A ação enzimática na superfície das células na borda em escova do lúmen intestinal completa o estágio final da digestão dos carboidratos até sua forma simples monossacarídica. Por exemplo, a **maltase** degrada a maltose em seus componentes de glicose, a **sacarase** reduz a sacarose em seus açúcares simples glicose e frutose, e a **lactase** degrada a lactose em glicose e galactose. O transporte ativo realizado por proteínas carreadoras comuns nas vilosidades e microvilosidades intestinais absorve os monossacarídios (**FIGURA 3.3**). A absorção de glicose e galactose ocorre por um processo de transporte ativo mediado por carreador e dependente de sódio (**FIGURA 3.4**). O gradiente eletroquímico gerado pelo transporte de sódio aumenta a absorção desses monossacarídios.

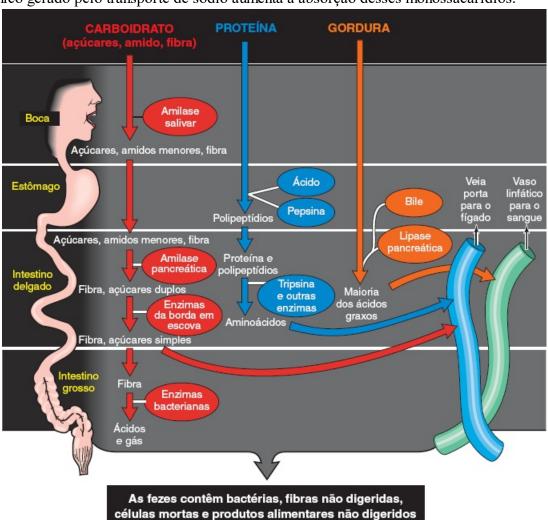


FIGURA 3.10 Visão geral da digestão humana.

A taxa máxima de absorção de glicose pelo intestino delgado varia entre 50 e 80 g/h para um indivíduo que pese 70 kg. Se nós considerarmos que o exercício aeróbico intenso (20 kcal/min) deriva 80% de sua energia a partir da degradação de carboidratos, então até 4 g de carboidratos (1 g de carboidrato = 4,0 kcal) são catabolizados por minuto (ou 240 g/h). Mesmo em condições ótimas para a absorção intestinal, a ingestão de carboidratos durante o exercício intenso prolongado não consegue equilibrar essa taxa de utilização. A frutose não é absorvida por transporte ativo; em vez disso, ocorre em combinação com uma proteína carreadora por um método muito mais lento de difusão facilitada.

Se alguma condição afetar as enzimas intestinais ou as próprias vilosidades, o sistema digestório pode ser tornar "irritado" e levar várias semanas para voltar ao funcionamento normal.³ Por exemplo, os carboidratos não podem ser completamente degradados com níveis alterados de enzimas digestivas. Uma pessoa que está se recuperando de diarreia ou infecção intestinal frequentemente apresenta **intolerância à lactose** transiente e deve evitar laticínios que contenham lactose.

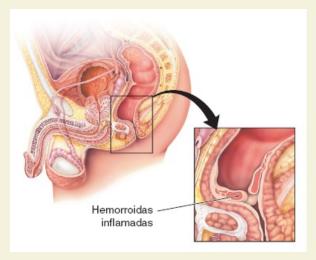
O restabelecimento da concentração adequada da enzima lactase permite que essa pessoa volte a consumir esse açúcar sem consequências indesejáveis. Cerca de 70% da população mundial sofrem com redução dos níveis de lactase intestinal até um ponto que afeta a digestão do açúcar do leite.

As células epiteliais do intestino delgado secretam monossacarídios na corrente sanguínea para serem transportados pelos capilares até a veia porta hepática, que, então, desemboca diretamente no figado. O figado remove a maior parte da glicose e absorve essencialmente toda a frutose e a galactose. Os tecidos periféricos, sob a influência da insulina, absorvem a glicose sanguínea restante.

O transporte circulatório a partir do sistema digestório ocorre por meio da **circulação portal hepática**. O sangue drenado a partir do intestino delgado não passa diretamente para o coração. Em vez disso, o sangue intestinal viaja até o figado, que processa seus nutrientes antes que eles entrem finalmente na circulação geral. A circulação portal hepática também drena o sangue proveniente do estômago e do pâncreas.

O cólon fornece o "fim da linha" para os carboidratos não digeridos, incluindo as substâncias fibrosas. Ali ocorrem digestão adicional e reabsorção de água; então, as ações peristálticas e segmentares empurram o restante do conteúdo semissólido para o reto, para que ele seja expulso através do ânus.

Hemorroidas



(Figura fornecida por Anatomical Chart Co.)

As hemorroidas são veias dilatadas e dolorosas na porção inferior do reto ou do ânus. Elas são resultantes do aumento de pressão nas veias anais, fazendo com que projetem e se expandam, tornando-as dolorosas, particularmente ao sentar.

As hemorroidas ocorrem igualmente em homens e mulheres; a causa mais comum é a tensão durante os movimentos intestinais. Elas também podem ser resultantes de constipação intestinal crônica em atletas de *endurance* que treinam rotineiramente durante períodos longos e experimentam sessões repetidas de desidratação relativa, que leva à constipação intestinal. As hemorroidas também ocorrem comumente durante a gestação. Cerca de metade da população tem hemorroidas aos 50 anos de idade. As hemorroidas internas ocorrem imediatamente interiores ao ânus e no início do reto. As hemorroidas externas ocorrem na abertura anal e podem se projetar a partir do ânus.

Cinco sintomas comuns de hemorroida incluem:

- 1. Prurido anal.
- 2. Dor anal, especialmente ao sentar.
- 3. Sangue vermelho-vivo no papel higiênico, nas fezes ou no vaso sanitário.
- 4. Dor durante a defecação.
- 5. Uma ou mais protuberâncias duras próximas ao ânus.

O tratamento caseiro inclui cremes corticosteroides encontrados em drogarias que reduzem a dor e o edema. Para os casos que não respondem a esses remé-dios, um cirurgião retal ou gastroenterologista pode aplicar um tratamento não cirúrgico envolvendo calor, chamado coagulação infravermelha, para diminuir as hemorroidas internas. Tratamentos cirúrgicos incluem a ligação com bandas de borracha e a hemorroidectomia cirúrgica, e são utilizados apenas para pacientes com dor ou sangramento graves que não respondem às terapias convencionais.

O consumo de fibra dietética em excesso geralmente produz um material fecal demasiadamente mole, enquanto a ingestão inadequada de fibras tem o efeito oposto, de compactação do material fecal. A pressão exercida durante um movimento intestinal expele a massa fecal. A pressão excessiva durante a defecação pode danificar os tecidos de sustentação e fazer com que os vasos sanguíneos fecais se dilatem, uma condição chamada de **hemorroida**. Em casos graves, o sangramento das hemorroidas requer cirurgia. O aumento gradual do teor de fibras dietéticas frequentemente alivia a constipação intestinal e os sintomas de hemorroidas.

Digestão e absorção de lipídios

A FIGURA 3.11 mostra que a digestão dos lipídios começa na boca e no estômago pela ação da **lipase lingual** estável em meio ácido, uma enzima secretada na boca. Essa enzima, que opera eficientemente no ambiente ácido do estômago, digere principalmente ácidos graxos saturados de cadeia curta (4 a 6 carbonos) e de cadeia média (8 a 10 carbonos), como aqueles encontrados no óleo de coco e no óleo de palma. A mastigação mistura a lipase com o alimento e reduz o tamanho das partículas, o que aumenta a superfície exposta e facilita a ação dos sucos digestivos.

O estômago secreta **lipase gástrica**, sua própria enzima de digestão lipídica. Essa enzima age em conjunto com a lipase lingual para continuar a hidrólise de uma pequena quantidade de triglicerídio que contém ácidos graxos de cadeias curtas e médias. A maior parte da degradação dos lipídios, particularmente dos triglicerídios contendo ácidos graxos de cadeia longa, com entre 12 e 18 carbonos, ocorre no intestino delgado. Quando o quimo entra no intestino delgado, a mistura mecânica com a bile age sobre os triglicerídios contidos em grandes glóbulos lipídicos, emulsificando-os em uma imersão fina de gotículas de óleo em suspensão aquosa. A bile não contém enzimas digestivas; a sua ação é de rompimento das gotículas lipídicas, aumentando a superfície de contato entre as moléculas lipídicas e a enzima hidrossolúvel **lipase pancreática**. A lipase pancreática exerce um forte efeito sobre a superfície das gotículas de gordura, hidrolisando algumas moléculas de triglicerídios em uma estrutura contendo um ácido graxo ligado ao glicerol, chamada de monoglicerídio, além de ácidos graxos livres. Essas gorduras mais simples, que apresentam polaridade maior do que os lipídios não hidrolisados, passam através da membrana das microvilosidades, entrando nas células epiteliais intestinais. A lipase pancreática digere eficientemente os ácidos graxos de cadeia longa comuns nas gorduras animais e nos óleos vegetais.

O hormônio peptídico CCK, liberado pela parede do duodeno, controla a liberação de enzimas no estômago e no intestino delgado. O CCK regula as seguintes funções digestivas:

- 1. Motilidade gástrica.
- 2. Secreção gástrica.
- 3. Contração da vesícula biliar e fluxo de bile.
- 4. Secreção enzimática pelo pâncreas.

Um alto teor lipídico no estômago reduz a motilidade gástrica por causa da ação dos hormônios peptídicos **PGI** e **secretina**. A diminuição dos movimentos digestivos retém o quimo no estômago e explica por que uma refeição rica em gordura prolonga o processo digestivo; um efeito positivo para os indivíduos é a sensação temporária de saciedade em comparação com uma refeição com pequeno teor lipídico.

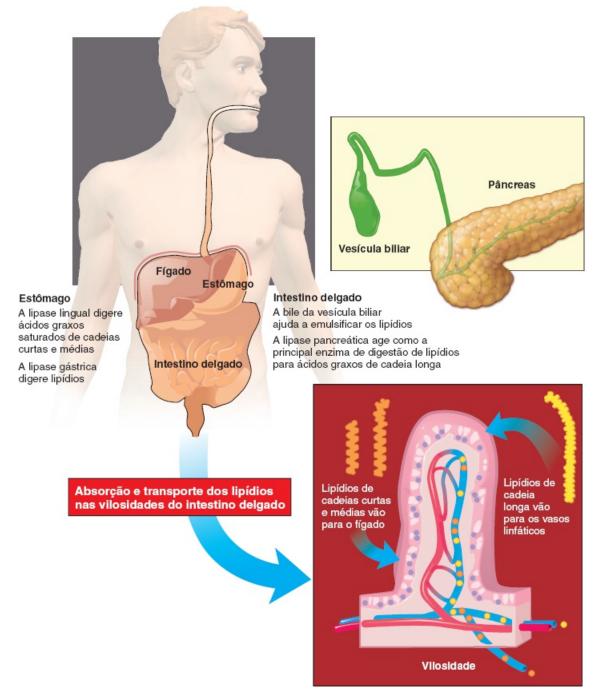


FIGURA 3.11 Digestão dos lipídios dietéticos.

As **micelas**, agrupamentos de sais biliares e gordura, são formadas quando os monoglicerídios e os ácidos graxos livres insolúveis em água provenientes da hidrólise lipídica se ligam aos sais biliares. A borda em escova externa das vilosidades intestinas absorve as micelas por difusão. As micelas então se separam, a bile retorna ao figado e ocorre síntese de triglicerídio dentro das células epiteliais intestinais a partir dos ácidos graxos e dos monoglicerídios.

O comprimento da cadeia de carbono dos ácidos graxos afeta os processos digestivos e metabólicos

Os triglicerídios sintetizados dentro do epitélio intestinal podem seguir duas rotas (sistema portal hepático ou sistema linfático), dependendo do comprimento da cadeia. A maior parte dos **triglicerídios de cadeia média (TCM)** é absorvida diretamente para a veia porta do sistema portal hepático ligada à albumina na forma de glicerol e ácidos graxos livres de cadeia média. Os TCM não passam pelo sistema linfático e entram na corrente sanguínea rapidamente para serem transportados para o figado para seu uso subsequente no metabolismo energético. A suplementação de TCM possui aplicações clínicas em pacientes com doenças consumptivas ou com dificuldades de absorção intestinal. O Capítulo 12 discute o uso proposto de TCM como auxílio energético para aumentar o desempenho de exercícios de *endurance*.

Uma vez absorvidos pelas células epiteliais, os ácidos graxos de cadeia longa (com mais de 12 carbonos na cadeia do ácido graxo) são reorganizados em triglicerídios. Eles são combinados com uma pequena quantidade de fosfolipídios, proteínas e colesterol, formando pequenas gotículas de gordura chamadas de **quilomícrons**. Essas moléculas se movem

lentamente pela segunda rota – o sistema linfático. Eles acabam alcançando a circulação venosa na região cervical por intermédio do ducto torácico. Por causa da ação da enzima **lipase lipoproteica**, que se encontra nas paredes dos capilares, os quilomícrons na corrente sanguínea são hidrolisados rapidamente, fornecendo ácidos graxos livres e glicerol para uso dos tecidos periféricos. O figado então capta a porção remanescente das partículas de quilomícrons contendo colesterol. Geralmente leva entre três e quatro horas para que os triglicerídios de cadeia longa alcancem a corrente sanguínea.

Digestão e absorção de proteínas

A eficiência digestiva das proteínas, particularmente das proteínas animais, normalmente é bastante alta, com menos de 3% presentes nas fezes. Componentes indigeríveis desse macronutriente incluem o tecido conectivo fibroso das carnes, algumas cascas de grãos e partículas das oleaginosas que escapam das enzimas digestivas. Essencialmente, a digestão proteica libera as menores unidades das proteínas ingeridas, gerando os produtos finais – aminoácidos simples e dipeptídios ou tripeptídios –, que são absorvidos através da mucosa intestinal. Enzimas especializadas dentro do estômago e do intestino delgado promovem a hidrólise proteica.

A enzima poderosa **pepsina** inicia a digestão proteica, gerando principalmente polipeptídios de cadeia curta no estômago (FIGURA3.10). A pepsina, que pertence a um grupo de enzimas que digerem proteínas, representa a forma ativa de seu precursor pepsinogênio. O hormônio peptídico **gastrina** controla a liberação de pepsina a partir das células na parede gástrica. A gastrina é secretada em resposta a informações ambientais externas (visão ou olfato do alimento) ou informações internas (pensar no alimento ou a distensão gástrica causada pelos conteúdos alimentares). A gastrina também estimula a secreção de ácido clorídrico gástrico, um ácido forte que reduz o pH do conteúdo gástrico até cerca de 2,0. A acidificação dos alimentos ingeridos atende cinco objetivos principais:

- Ativa a pepsina.
- 2. Mata organismos patogênicos.
- 3. Melhora a absorção de ferro e cálcio.
- 4. Inativa hormônios de origem vegetal e animal.
- 5. Desnatura as proteínas dos alimentos, tornando-as mais vulneráveis à ação enzimática.

A pepsina, que é particularmente eficiente no meio ácido gástrico, degrada facilmente as fibras colágenas do tecido conectivo da carne. Uma vez hidrolisado, outras enzimas digerem o restante do material proteico animal.

Enzimas e ácidos gástricos atacam as fibras longas e complexas de proteínas, hidrolisando cerca de 15% das proteínas ingeridas. O desenovelamento do formato tridimensional das proteínas quebra-as em polipeptídios menores ou unidades peptídicas. A pepsina é inativada no pH relativamente alto do duodeno conforme o quimo passa para o intes-tino delgado.

Os passos finais da digestão proteica ocorrem no intestino delgado. Ali, os fragmentos peptídicos são degradados adicionalmente pela ação da enzima alcalina do pâncreas – mais notavelmente a **tripsina**, derivada de seu precursor inativo **tripsinogênio** –, gerando tripeptídios, dipeptídios e aminoácidos livres. A absorção dos aminoácidos livres ocorre por transporte ativo pelo acoplamento de seu transporte ao de sódio, sendo eles entregues ao figado por intermédio da veia porta hepática. Por sua vez, os dipeptídios e os tripeptídios se movem para dentro das células epiteliais intestinais por um único carreador de membrana que utiliza um gradiente de H⁺ para o transporte ativo. Uma vez no citoplasma, os dipeptídios e os tripeptídios são hidrolisados em aminoácidos e fluem para a corrente sanguínea.

Uma função importante do intestino delgado é absorver aminoácidos e proteínas em formas mais complexas. Quando os aminoácidos chegam ao figado, ocorre um dos três eventos seguintes:

- 1. Conversão em glicose (aminoácidos glicogênicos).
- 2. Conversão em gordura (aminoácidos cetogênicos).
- 3. Liberação direta para a corrente sanguínea na forma de proteínas plasmáticas, como albumina ou aminoácidos livres.

Os aminoácidos livres são utilizados para a síntese de proteínas, peptídios (p. ex., hormônios) e derivados de aminoácidos com importância biológica, como fosfocreatina e colina (o componente essencial do neurotransmissor acetilcolina).

Absorção de vitaminas

A absorção das vitaminas ocorre principalmente pelo processo passivo de difusão nas regiões do jejuno e do íleo do intestino delgado. A absorção e o armazenamento nas reservas corporais constituem uma diferença importante entre as vitaminas

lipossolúveis e hidrossolúveis.

Vitaminas lipossolúveis

Até 90% das vitaminas lipossolúveis são absorvidos com lipídios dietéticos como parte das micelas contendo gorduras dietéticas no intestino delgado. Uma vez absorvidas, os quilomícrons e as lipoproteínas transportam essas vitaminas para o figado e para os tecidos adiposos corporais.

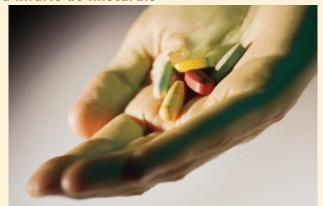
Vitaminas hidrossolúveis

A difusão absorve as vitaminas hidrossolúveis, exceto a vitamina B₁₂. Essa vitamina é combinada com o fator intrínseco que o estômago produz e que o intestino absorve por endocitose. As vitaminas hidrossolúveis não permanecem armazenadas nos tecidos em grandes quantidades. Em vez disso, elas são excretadas na urina quando sua concentração plasmática excede a capacidade renal de reabsorção. Consequentemente, a ingestão alimentar deve reabastecer regularmente a reserva de vitaminas hidrossolúveis. As vitaminas B ingeridas nos alimentos existem como parte de coenzimas; a digestão então as libera para a forma de vitamina livre. Essa degradação das coenzimas ocorre primeiro no estômago e, então, ao longo das porções do intestino delgado onde ocorre a absorção. A nutrição efetiva de vitaminas para homens e mulheres saudáveis depende principalmente do *consumo* de vários alimentos ricos em vitaminas, e não de limitações em sua *absorção*.



Informações adicionais

Multivitamínicos e proteção contra infarto do miocárdio



Manchetes dizendo que "multivitamínicos protegem contra infarto do miocárdio" e "o uso de multivitamínicos reduz o risco de infarto do miocárdio" frequentemente seduzem os indivíduos a se juntarem aos mais de 75 milhões de norte-americanos que consomem rotineiramente suplementos vitamínicos diários na forma de comprimidos ou pós e com um custo mensal que pode alcançar US\$ 75. Boa parte do frenesi midiático recente surgiu de um estudo de acompanhamento de 10 anos de 31.671 mulheres saudáveis e 2.262 mulheres com doença cardiovascular documentada (que incluía síndrome metabólica, hipertensão arterial e fatores de risco de acidente vascular cerebral) que consumiam multivitamínicos diariamente. Foi estimado que os multivitamínicos contivessem nutrientes em concentrações próximas às recomendações de doses alimentares para a vitamina A (0,9 mg), vitamina C (60 mg), vitamina D (5 μg), vitamina E (9 mg), tiamina (1,2 mg), riboflavina (1,4 mg), vitamina B₁₂ (3 μg) e ácido fólico (400 μg). Para as mulheres saudáveis, a ingestão de multivitamínicos por 10 anos ou mais coincidiu com uma probabilidade 42% menor de infarto do miocárdio. Resultados menos positivos emergiram da observação de mulheres com doença cardiovascular, uma vez que não houve diferença significativa na incidência de infarto do miocárdio associada ao uso de multivitamínicos e suplementos. É importante notar que esse estudo não *provou* que o uso de multivitamínicos e suplementos protege contra infartos do miocárdio porque esse estudo retrospectivo e observacional não foi um experimento randomizado projetado para descobrir causa e efeito. Para isso, uma quantidade igual de mulheres com ou sem doença cardiovascular deveria ser colocada aleatoriamente em um grupo-controle ou em um grupo experimental. O grupo experimental receberia suplementos, enquanto o grupo-controle não os receberia. Ao final do período de tratamento (p. ex., 10 anos), a quantidade de óbitos entre os dois grupos seria comparada. Se os suplementos "funcionassem", haveria uma quantidade

Uma explicação possível para o estudo observacional indicado é que as pessoas que usam regularmente suplementos vitamínicos em geral mantenham estilos de vida mais saudáveis do que as pessoas que não usam suplementos — elas fumam menos, tomam mais cuidado com o peso, permanecem mais fisicamente ativas e geralmente ingerem uma dieta mais saudável. Uma realidade plausível é que o uso de suplementos multivitamínicos possa ser uma medida alternativa em relação a um estilo de vida saudável, que, por sua vez, fornece uma proteção considerável contra doenças cardiovasculares. A questão é que experimentos bem-controlados encontraram pouco ou nenhum benefício com a ingestão de suplementos multivitamínicos/minerais para a longevidade; cânceres de mama, ovário e colorretal;

doença coronariana ou acidente vascular cerebral; infecções virais; ou no desempenho de testes de memória e cognitivos. A melhor recomendação é manter um estilo de vida saudável e obter os nutrientes diários em uma dieta bem balanceada, e não a partir de suplementos.

Fonte:

Rautiainen S et al. Multivitamin use and the risk of myocardial infarction: a population-based cohort of Swedish women. Am J Clin Nutr 2011;93:674.

Bibliografia relacionada

Chlebowski RT et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of breast cancer. J Natl Cancer Inst 2008;100:1581.

de Vogel S et al. Dietary folate, methionine, riboflavin, and vitamin B-6 and risk of sporadic colorectal cancer. J Nutr 2008;138:2372.

Park SY et al. Multivitamin use and the risk of mortality and cancer: the multiethnic cohort study. Am J Epidemiol 2011;173:906.

Sesso HD et al. Vitamins E and C in the prevention of cardiovascular disease in men. The Physicians' Health Study II Randomized Controlled Trial. JAMA 2008;300:2123.

Deixe a natureza agir

O processo normal de digestão e absorção de proteínas que fornece aminoácidos em uma apresentação prontamente disponível argumenta contra a prática comum defendida por revistas de fisiculturismo e de treinamento de força de ingestão de um suplemento "pré-digerido" de aminoácidos hidrolisados para facilitar a disponibilidade de aminoácidos. Essa moda comercial não justifica a compra desses produtos.

Absorção mineral

Tanto fatores extrínsecos (dietéticos) quanto intrínsecos (celulares) controlam o destino dos minerais ingeridos. Em geral, o corpo não absorve bem os minerais. A absorção intestinal aumenta com o objetivo de preservar as pequenas quantidades desses micronutrientes quando a ingestão dietética de um mineral em particular cai para valores abaixo do nível necessário. Já quando a ingestão de minerais excede seu limite, não há necessidade para aumentos adicionais na absorção. Para a maior parte das pessoas, os minerais existem em quantidades mais do que adequadas se elas consomem uma dieta balanceada contendo vários alimentos dos principais grupos alimentares. Isso significa que o corpo possui baixa necessidade de estocar minerais. Uma possível exceção são o ferro e o cálcio, dois minerais que tendem a ser insuficientes na dieta típica das mulheres norteamericanas (ver Capítulo 2).

Sítios de absorção das vitaminas hidrossolúveis

- **Vitamina C**: aproximadamente 90% da absorção ocorre na porção distal do intestino delgado. Ingestão excessiva de vitamina C acima de 1.500 mg/dia diminui a eficiência da reabsorção renal, substancial na excreção urinária
- **Tiamina**: a absorção ocorre principalmente no jejuno. Alcoólatras, pessoas com dietas extremamente hipocalóricas e idosos confinados frequentemente apresentam sintomas de deficiência de tiamina (beribéri, depressão, confusão mental, perda da coordenação muscular). Os sintomas frequentemente se tornam evidentes após 10 dias por causa da pequena reserva corporal de tiamina
- Riboflavina: a absorção ocorre principalmente na porção proximal do intestino delgado
- Niacina: alguma absorção ocorre no estômago, mas a maior parte ocorre no intestino delgado
- Ácido pantotênico: essa vitamina existe como parte da coenzima A. A absorção ocorre prontamente ao longo do intestino delgado quando a vitamina é liberada da coenzima
- **Biotina:** a absorção ocorre principalmente no terço superior ou na metade superior do intestino delgado
- Folato: a absorção ocorre no intestino delgado com a ajuda de um sistema enzimático intestinal especializado (conjugase)
- Vitamina B₆ (piridoxina): a absorção ocorre principalmente no jejuno
- **Vitamina B**₁₂: uma enzima salivar inicialmente age nessa enzima no estômago. A vitamina então se combina com o fator intrínseco, uma glicoproteína secretada pelas glândulas gástricas, antes de chegar ao intestino delgado. A enzima pancreática tripsina libera a vitamina B₁₂ do fator intrínseco. O intestino delgado absorve até 70% dela no íleo.

A disponibilidade mineral corporal depende da forma química. Por exemplo, o ferro heme tem uma capacidade absortiva de 15%, enquanto a absorção do ferro não heme varia entre 2 e 10%. Também existem variações na absorção de minerais entre os sexos. Os homens absorvem cálcio melhor do que as mulheres, mas ainda assim a absorção total de cálcio raramente

excede 35% do total ingerido, com os dois terços restantes sendo excretados nas fezes. Do cálcio absorvido, metade é excretada na urina. Para o fósforo, cerca de dois terços são excretados diariamente na urina. A baixa absorção também ocorre para o magnésio (20 a 30%) e para os oligoelementos zinco (14 a 40%) e cromo (menos de 2%). Pesquisas futuras precisam determinar as taxas de absorção de outros minerais. A FIGURA 3.12 apresenta um esquema geral para a absorção dos minerais principais e dos oligoelementos, incluindo as vias comuns para suas excreções.

A absorção de cálcio, fósforo, magnésio e oligoelementos ocorre principalmente no intestino delgado. Seis fatores afetam a absorção mineral:

- 1. Biodisponibilidade.
- 2. Tempo de trânsito entre a fonte na dieta e o local de absorção.
- 3. Quantidade de sucos digestivos.
- 4. pH do conteúdo do lúmen intestinal.
- 5. Sítios receptores no revestimento da mucosa intestinal e da borda em escova.
- 6. Disponibilidade de substâncias que se combinam com os minerais durante o movimento no sistema digestivo (por difusão, difusão facilitada e/ou transporte ativo) e através das membranas celulares.

Os minerais metálicos se combinam com um transportador proteico específico (p. ex., o ferro se liga à transferrina) ou com um carreador proteico geral, como a albumina (que se liga a muitos minerais). Complexos peptídicos e de aminoácidos também carregam uma pequena quantidade de cada mineral no sangue. O excesso de fibra dietética afeta negativamente a absorção de alguns minerais; sendo assim, o consumo da quantidade recomendada de 30 a 40 g de fibra diária geralmente elimina essa preocupação.

Absorção de água

O processo passivo de osmose no intestino delgado determina a maior parte da absorção da água ingerida e da água contida nos alimentos. A FIGURA 3.13 mostra que, além dos 2 ℓ de água ingeridos diariamente pelo adulto sedentário típico, saliva, secreções gástricas, bile e secreções pancreáticas e intestinais contribuem para 7 ℓ adicionais. Isso significa que o sistema digestório absorve cerca de 9 ℓ de água todos os dias. Setenta e dois por cento dessa água são absorvidos no intestino delgado proximal e 20% em seu segmento distal — o intestino grosso absorve os 8% restantes.

A secreção e a absorção contínuas de água dentro do sistema digestório fazem com que seja dificil quantificar a captação líquida de água pelo corpo. A mucosa intestinal absorve eletrólitos e componentes da hidrólise de macronutrientes. Isso faz com que o meio intestinal seja progressivamente mais hipotônico do que o lado oposto da membrana luminal. Essa diferença gera um gradiente osmótico que força a água a se mover a partir do intestino para manter a isotonicidade entre os dois "compartimentos" de líquidos. Por sua vez, a ingestão de líquido hipertônico em relação ao plasma com mais de 280 mOsm/ ℓ causa secreção de água no lúmen intestinal. Isso retarda a absorção de água e aumenta o potencial de desconforto gastrintestinal, o que pode ocorrer ao consumir tabletes de sal, misturas concentradas de aminoácidos simples ou uma "bebida esportiva" com um alto percentual de açúcares simples e minerais (ver Capítulo 10).

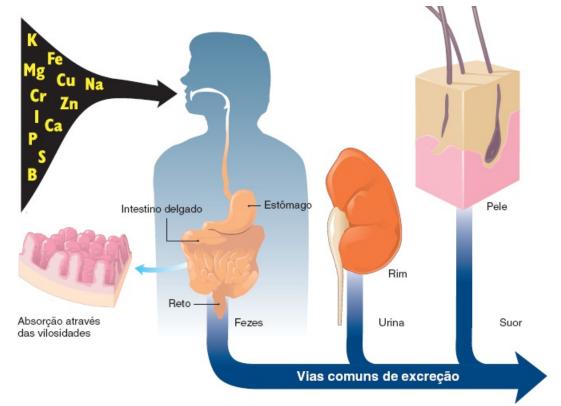


FIGURA 3.12 Absorção de minerais e suas vias comuns de excreção.

EXERCÍCIO AFETA AS FUNÇÕES GASTRINTESTINAIS

O exercício altera a dinâmica de fluxo de sangue para os órgãos corporais. Portanto, diferentes tipos, intensidade e durações de exercícios afetam *agudamente* as funções gastrintestinal. Além disso, o treinamento físico intenso altera a função gastrintestinal de forma *crônica*.^{2-4,7,8,10,11,13-16}

Após uma refeição, o alimento passa do estômago para o intestino delgado para ser completamente digerido e subsequentemente absorvido para o sangue. Enquanto está no estômago, o alimento é misturado com diferentes secreções gástricas, enzimas digestivas e ácido clorídrico e, então, é liberado para o intestino delgado. Cinco fatores importantes afetam a taxa de esvaziamento gástrico (TEG):

- 1. Volume de solução: grandes volumes de soluções de alimentos aumentam a TEG.
- 2. Conteúdo calórico: soluções de alimentos hipercalóricos diminuem a TEG.
- 3. Osmolalidade da refeição: soluções de alimentos com maior osmolalidade diminuem a TEG.
- **4. Temperatura**: soluções de alimentos com menor temperatura aumentam a TEG em relação a temperaturas maiores.
- **5. pH**: soluções de alimentos mais ácidas diminuem a TEG.

O estado emocional, a cafeína, as condições ambientais, o estágio do ciclo menstrual e o estado de aptidão física também afetam a TEG.

Intensidade do exercício

O esvaziamento gástrico de bebidas contendo carboidratos ou água é acelerado moderadamente durante o exercício leve ou moderado entre 20 e 60% da V·O_{2máx} em comparação com o repouso, e é retardado em intensidade de exercícios iguais ou acima de 75% da V·O_{2máx}. Aumentos na TEG observados durante o exercício em esteira de intensidade moderada podem estar relacionados com aumentos na pressão intragástrica induzidos pela atividade contrátil dos músculos abdominais no exercício. Além disso, o trânsito segmentar no cólon descendente é acelerado durante exercícios leves e moderados em comparação ao repouso.^{6,9,12}

Existe uma grande variabilidade na TEG individual, particularmente em intensidades de exercício menores do que a máxima. Essa variação está relacionada com o tipo de exercício, o estado de treinamento, o momento da ingestão de líquidos e refeições e, até mesmo, com questões de medida experimental. Um fator ignorado diz respeito à variabilidade da TEG de um indivíduo. Em dados não publicados de um de nossos laboratórios, uma reprodutibilidade de teste-reteste de apenas r = 0.51 foi observada para o esvaziamento gástrico de água em diferentes intensidades de exercícios. Esse nível de inconsistência na

resposta de um único indivíduo pode explicar em grande parte a variabilidade inerente entre várias intensidades de exercício e a TEG.

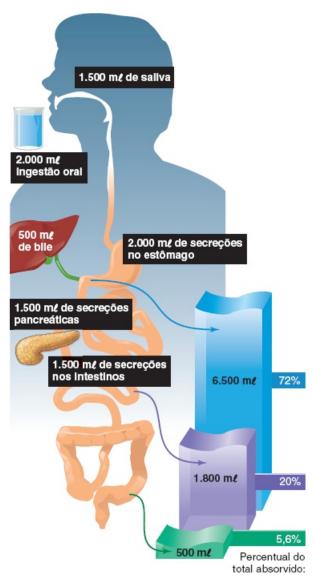


FIGURA 3.13 Volumes diários estimados de água que entram nos intestinos delgado e grosso de um adulto sedentário e os volumes absorvidos por cada componente do sistema digestório. (De Gisolfi CV, Lamb DR, eds. *Perspectives in Exercise and Sports Medicine: Fluid Homeostasis During Exercise*. Indianapolis: Benchmark Press, 1990.)

Tipos de exercício

Nem todo exercício afeta a função gastrintestinal de modo semelhante. Por exemplo, 20 minutos de corrida de intensidade leve a moderada resulta em TEG de líquidos mais rápida (água e água com carboidrato) do que o ciclismo.

Duração do exercício

Existem dados limitados a respeito do efeito da duração do exercício sobre a TEG. Um dos estudos mais interessantes mostrou não haver diferença no tempo de esvaziamento gástrico em vários intervalos ao longo de 2 horas de exercício de ciclismo em uma intensidade menor do que 80% da $V\cdot O_{2máx}$. ¹⁴

Exercício e absorção de nutrientes

Os pesquisadores geralmente concordam que o fluxo de sangue gastrintestinal diminui quando a intensidade do exercício aumenta; assim, a absorção intestinal deve diminuir de modo correspondente. Um estudo inicial mostrou que o exercício a 75% da V·O_{2máx} não prejudicou a absorção intestinal de líquidos. Em uma pesquisa mais recente abordando o treinamento intenso de exercícios, o tempo de trânsito no intestino delgado aumentou sem modificações no TEG e a frequência de evacuação aumentou, enquanto as fezes tenderam a ficar com uma consistência mais mole durante o período de treinamento em comparação ao período sem atividade física. Pesquisas adicionais indicam altas incidências de estresse gastrintestinal, incluindo diarreia e cólicas abdominais, sugestivas de interrupção no suprimento de oxigênio (e do fluxo sanguíneo), incluindo

aumento da atividade do sistema nervoso parassimpático, durante o exercício. ¹⁵ Tanto a diarreia quanto as cólicas abdominais indicam absorção intestinal anormal de água a partir dos resíduos alimentares. Três fatores ajudam a explicar as alterações na absorção de nutrientes e líquidos relacionadas com o exercício:

- Tipo de exercício.
- 2. Temperatura ambiental.
- 3. Tipo de alimento/líquido ingerido.

ESTADO DE SAÚDE, ESTADO EMOCIONAL E DISTÚRBIOS DO SISTEMA DIGESTÓRIO

Muitos fatores influenciam a função gastrintestinal. O cérebro exerce forte influência por meio das múltiplas conexões neuroquímicas com diferentes órgãos digestivos. O estado emocional afeta em algum grau praticamente todo o sistema digestório. Por exemplo, muitas pessoas apresentam cólicas intestinais ou indisposição gástrica antes de um evento importante, incluindo competições atléticas. Atletas de elite em quase todos os esportes, seja um evento individual, como um torneio de golfe ou apresentação de ginástica, seja um esporte coletivo, como basquete, futebol, beisebol ou futebol americano, experimentam esse tipo de desconforto antes do evento. Esse efeito aumenta diante de plateias grandes ou pequenas, especialmente quando membros da família ou pessoas importantes estão presentes. Alguns indivíduos reclamam de desconforto gástrico ao verem seu próprio sangue (ou o sangue de outros), e o estresse emocional crônico pode produzir anomalias na mucosa gástrica. Por sua vez, outros distúrbios do sistema digestório originalmente relacionados com o estresse emocional, como a úlcera péptica, são causados possivelmente por infecção ou outros problemas físicos (ver "Síndrome do intestino irritável"). Felizmente, uma dieta saudável, a prática regular de exercícios e a manutenção de um peso corporal saudável resolvem a maior parte dos problemas do sistema digestório.

Um estilo de vida fisicamente ativo promove dois beneficios positivos para o sistema digestório:

- 1. Estimula o esvaziamento intestinal.
- 2. Reduz a incidência de doenças hepáticas, cálculos biliares, distúrbios do cólon e constipação intestinal.

Por sua vez, indivíduos que participam frequentemente de exercícios intensos relatam condições gastrintestinais como infecção alimentar autolimitada, doença de refluxo gastresofágico (DRGE), hérnia de hiato, síndrome do intestino irritável (SII) e gastrenterite viral. Essas condições, relatadas em 20 a 50% dos atletas de alto desempenho, ocorrem (1) mais frequentemente em mulheres do que em homens, (2) mais comumente em atletas mais jovens e (3) menos frequentemente entre atletas em esportes que incorporam movimentos de deslize, como o ciclismo.

Indivíduos sedentários experimentam as seguintes condições gastrintestinais mais sérias:

- 1. Doença de Crohn (doença inflamatória intestinal que pode acometer qualquer parte do sistema digestório, desde a boca até o ânus, passando pelo íleo).
- 2. Colite ulcerativa (doença inflamatória do intestino que afeta o intestino grosso e o reto).
- 3. Apendicite (inflamação do apêndice, uma pequena bolsa ligada ao início do intestino grosso).
- 4. Adenite mesentérica (processo inflamatório que afeta os linfonodos mesentéricos no quadrante inferior direito do intestino grosso).
- 5. Diarreia invasiva (evacuação frequente de pequenas quantidades de fezes "mucosas" causada por enteropatógenos bacterianos e acompanhada principalmente por febre, irritabilidade, perda de apetite, cólicas e dor abdominal).

Constipação intestinal

A constipação intestinal reflete um retardo dos movimentos do bolo fecal no cólon porque o intestino grosso absorve água em excesso, produzindo bolos fecais duros e secos. Dietas ricas em gordura e com baixa ingestão de água e fibras representam a causa mais comum. Algumas fibras, como a pectina das frutas e as gomas dos feijões, se dissolvem facilmente em água e assumem uma textura mole, semelhante a um gel, no cólon. Outras fibras, como a celulose no farelo de trigo, passam essencialmente não digeridas conforme se movem pelo cólon, aumentando o tamanho do bolo fecal. A combinação da textura mais macia e da ação de aumentar o volume das fibras solúveis e insolúveis ajuda a evitar o endurecimento do material fecal não digerido.

Diarreia (distúrbio de motilidade intestinal inferior)

Defecações moles e aquosas mais de 3 vezes/dia ocorrem porque os produtos digestivos se movem pelo intestino grosso

rápido demais para que ocorra uma absorção suficiente de água. A condição chamada de **diarreia** frequentemente representa um sintoma de peristalse aumentada, irritação ou danos intestinais, efeitos colaterais de medicamentos, intolerância ao glúten (uma proteína em alguns produtos contendo trigo, aveia, centeio ou cevada) e, talvez, estresse.

Do ponto de vista do exercício, corredores de distância e atletas do sexo feminino são mais suscetíveis à diarreia e à SII (ver "Síndrome do intestino irritável", adiante). Causas possíveis incluem desequilíbrio de líquidos, eletrólitos e alteração da motilidade do cólon. Felizmente, a diarreia induzida pelo exercício agudo (também conhecida como "diarreia dos corredores") é considerada uma diarreia fisiológica que não produz desidratação ou desequilíbrio eletrolítico e tende a melhorar conforme o nível de aptidão física aumenta. Em atletas saudáveis, a diarreia aguda tipicamente tem duração limitada e é induzida por corridas, intoxicação alimentar, diarreia do viajante ou gastrenterite viral.

A diarreia prolongada pode produzir desidratação, particularmente em crianças e em pessoas com pequeno tamanho corporal. Em geral, a recuperação ocorre com uma dieta rica em caldos, chás, torradas e outros alimentos com poucos resíduos e ricos em potássio, devendo-se evitar o consumo de lactose, frutose, cafeína, açúcar e álcool.

Diverticulose

Comum entre os idosos, o cólon desenvolve pequenas bolsas que se projetam para o lúmen através de pontos fracos teciduais, condição chamada de **diverticulose** (FIGURA 3.14). Essa condição aflige cerca da metade de todos os norte-americanos com idades entre 60 e 80 anos e quase todos os indivíduos com mais de 80 anos de idade. Em cerca de 10 a 25% das pessoas com esse distúrbio, as bolsas ficam infectadas ou inflamadas (diverticulite). A diverticulose e a diverticulite são mais comuns em países industrializados em que as pessoas consomem tipicamente dietas pobres em fibras; elas raramente ocorrem na Ásia e na África, onde as pessoas ingerem rotineiramente dietas baseadas em vegetais e ricas em fibras.

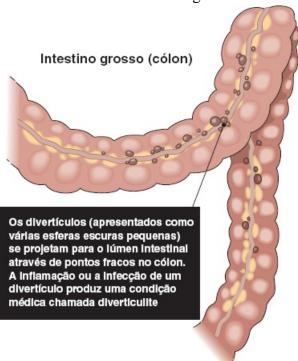


FIGURA 3.14 A diverticulose é comum entre idosos, particularmente aqueles que consomem uma dieta com quantidade inadequada de fibras.

Pirose e doença de refluxo gastresofágico

A pirose ocorre quando o esfíncter entre o esôfago e o estômago relaxa involuntariamente, permitindo que os conteúdos gástricos fluam de volta para o esôfago. Ao contrário do estômago, o esôfago não tem revestimento mucoso protetor, fazendo com que o refluxo ácido danifique o tecido e produza dor. A pirose crônica representa um distúrbio mais sério chamado de doença de refluxo gastresofágico (DRGE).

A **DRGE** ocorre em aproximadamente 60% dos atletas e mais frequentemente durante o exercício do que no repouso. O exercício não apenas exacerba a DRGE como também contribui para o refluxo em voluntários saudáveis. Os mecanismos precisos causadores do refluxo induzido pelo exercício não são bem-definidos. Mecanismos sugeridos, individualmente ou em combinação, incluem os seguintes seis fatores:

- 1. Dismotilidade gástrica causada pelo relaxamento do esfincter esofagiano inferior.
- 2. Aumento do gradiente de pressão entre o esôfago e o estômago.
- 3. Distensão gástrica.
- 4. Retardo do esvaziamento gástrico, especialmente em um estado de desidratação.
- 5. Aumento da pressão intra-abdominal em esportes como futebol americano, halterofilismo e ciclismo.
- 6. Aumento do estresse mecânico pelo movimento dos órgãos relacionado com a função gastrintestinal.

Os atletas envolvidos em esportes predominantemente anaeróbicos, como o halterofilismo, experimentam mais frequentemente pirose e refluxo gastresofágico; já corredores apresentam sintomas leves ou moderados de refluxo e ciclistas apresentam sintomas leves de refluxo.

Seis sintomas de DRGE relacionada com o exercício incluem:

- 1. Sensação de pressão torácica na região abaixo do esterno.
- 2. Dor ou queimação que mimetiza angina.
- 3. Gosto azedo.
- 4. Eructação (a saída de gás pela boca ou de um pequeno volume de líquido ácido do estômago).
- 5. Náuseas.
- 6. Vômito.

Um conjunto de atletas pode apresentar tosse atípica, rouquidão e pieira – sintomas que mimetizam o broncospasmo induzido pelo exercício ou a disfunção das cordas vocais.

Modificações efetivas no estilo de vida ainda são o tratamento de escolha para atletas com DRGE. Essas mudanças incluem evitar os seguintes três fatores:

- 1. Dormir no intervalo de até 4 horas após uma refeição vespertina.
- 2. Exercício pós-prandial.
- 3. Consumo excessivo de alimentos que relaxam o esfincter esofagiano inferior, como chocolate, menta, cebola, alimentos ricos em gordura, álcool, tabaco, café e produtos cítricos.

Dormir utilizando dois travesseiros para aumentar a liberação esofágica associada à gravidade frequentemente reduz os sintomas da DRGE. Atletas tratados com bloqueadores de canal de cálcio para enxaqueca ou para o controle da hipertensão arterial devem ser orientados a respeito da possibilidade de esses fármacos piorarem os sintomas de DRGE. A DRGE e a obesidade representam fatores de risco para o câncer esofágico.

Síndrome do intestino irritável

A síndrome do intestino irritável (SII) representa um distúrbio funcional do sistema digestório sem anomalias estruturais, biomecânicas, radiológicas ou laboratoriais. A condição afeta até 20% da população adulta. Os dois tipos de SII incluem as síndromes "com predominância de diarreia" e "com predominância de constipação intestinal". A SII, duas vezes mais comum em mulheres do que em homens, se apresenta tipicamente na segunda ou na terceira década de vida. Aproximadamente 50% dos pacientes com SII também relatam depressão e ansiedade.

Oito fatores podem causar SII:

- 1. Aumento da reatividade motora gastrintestinal a vários estímulos, incluindo o estresse.
- 2. Alimentos ricos em gordura, fibras insolúveis, cafeína, café (inclusive o descafeinado), carbonatação ou álcool.
- 3. Disfunção do sistema de liberação de CCK (um hormônio peptídico responsável por estimular a digestão de gorduras e proteínas).
- 4. Prejuízo ao trânsito de gás intestinal.
- 5. Hipersensibilidade visceral.
- 6. Controle reflexo prejudicado, retardando o trânsito de gás.
- 7. Disfunção autonômica.
- 8. Ativação imune alterada.

Os quatro sintomas mais comuns de SII incluem:

1. Dor abdominal e cólicas aliviadas pela defecação.

- 2. Alteração da frequência de defecação.
- 3. Alteração da consistência das fezes (mucosa, aquosa, dura ou mole) e do tempo de passagem (distensão, urgência ou senso de evacuação incompleta).
- 4. Distensão abdominal especialmente após as refeições.

Atletas com SII raramente experimentam sintomas noturnos e não manifestam sinais sistêmicos de doença. O diagnóstico de SII inclui diarreia secundária à doença celíaca (uma doença genética autoimune do intestino delgado que aflige quase 5.000 norteamericanos) ou intolerância à lactose, disfunção tireoidiana, uso abusivo de laxantes, diabetes e doenças psiquiátricas.

Bactéria Helicobacter pylori: metade do mundo infectado

Mais de metade da população mundial está infectada com um tipo de bactéria, a *Helicobacter pylori*, que causa úlceras no estômago e no esôfago, uma condição que a longo prazo está associada a desenvolvimento de câncer gástrico. O resultado final da infecção com *H. pylori* é o aumento dos radicais superóxidos que atacam as células do revestimento mucoso protetor do estômago. Após alguns dias de infecção, ocorre gastrite e, por fim, úlcera péptica. O sinal clássico de úlcera péptica é a dor epigástrica com queimação dolorosa na porção superior do abdome. Outros sintomas incluem uma dor persistente que é intermitente ao longo de vários dias e uma dor que ocorre entre 2 e 3 horas após uma refeição (previamente aliviada pela alimentação) e responde a medicamentos antiácidos. Outros sintomas podem incluir perda de peso, inapetência, eructação excessiva, distensão e vômito. Pode ser que o *H. pylori* em si não cause a úlcera péptica, e sim a inflamação do revestimento mucoso que representa uma resposta ao *H. pylori*. Pesquisadores acreditam que o *H. pylori* seja transmitido oralmente por meio da material fecal presente em alimentos e água contaminados. Uma transmissão possível também poderia ocorrer do estômago para a boca por intermédio do refluxo gastresofágico (uma pequena quantidade do conteúdo gástrico que é forçado involuntariamente para o esôfago) ou de eructação — sintomas comuns da gastrite. A bactéria poderia então ser transmitida por contato oral.

Quatro modificações no estilo de vida e na dieta combatem efetivamente a SII:

- 1. Redução do estresse.
- 2. Consumo de refeições pequenas diárias.
- 3. Consumo de uma dieta rica em fibras.
- 4. Evitar o consumo de alimentos que contenham lactose e doces que contenham sorbitol (açúcar com seis carbonos formado pela redução do grupo carbonila da glicose naturalmente presente nas frutas).

A participação em atividade física regular também desempenha um papel positivo no tratamento da SII. Fármacos antidiarreicos e antiespasmódicos tratam efetivamente a SII com predominância de diarreia. Para a SII com predominância de constipação intestinal, fibras dietéticas, laxantes e modificadores da consistência do bolo fecal são utilizados frequentemente, mas a eficácia varia e, algumas vezes, eles podem piorar os sintomas.

Gás gastrintestinal

Engolir ar durante a ingestão de alimentos ou bebidas comumente produz **gás** no estômago. Um indivíduo pode ingerir excesso de ar enquanto come ou bebe rapidamente, mastiga chicletes ou fuma. Eructações são o modo mais comum para o ar engolido deixar o estômago. Qualquer gás restante se move para o intestino delgado e é parcialmente absorvido. Uma pequena quantidade desse ar chega ao intestino grosso e é liberado pelo reto. O gás retal raramente significa uma doença séria.

Pró-bióticos, pré-bióticos, simbióticos

Pró-bióticos são microrganismos vivos — organismos microscópicos, como bactérias, vírus e leveduras — que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem um benefício para a saúde do hospedeiro. **Pré-bióticos** são ingredientes alimentares não digeríveis que estimulam seletivamente o crescimento e/ou a atividade de microrganismos benéficos que existem no cólon. Quando pró-bióticos e pré-bióticos são misturados, eles formam um **simbiótico**.

Os pró-bióticos estão disponíveis em alimentos e como suplementos dietéticos principalmente em cápsulas, tabletes e pós. logurte, leite fermentado e não fermentado, missô (pasta de soja fermentada japonesa), tempeh (produto de soja da Indonésia) e algumas bebidas e sucos de soja são exemplos de alimentos contendo pró-bióticos. Nos alimentos e suplementos pró-bióticos, as bactérias podem estar presentes originalmente ou podem ser adicionadas durante o processamento industrial.

A maior parte dos pró-bióticos são bactérias semelhantes àquelas encontradas naturalmente no intestino, especialmente em crianças amamentadas com leite

materno (que possuem proteção natural contra muitas doenças). Muito frequentemente, as bactérias são dos grupos *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*. Existem diferentes espécies em cada grupo (p. ex., *Lactobacillus acidophilus* e *Bifidobacterium bifidus*). Além disso, existem diferentes cepas ou variedades dentro de cada espécie. O próbiótico comum *Saccharomyces boulardii* é uma levedura, não uma bactéria.

Pesquisadores agora estão explorando se os pró-bióticos podem tratar diarreia infecciosa, SII, doenças inflamatórias intestinais (p. ex., colite ulcerativa e doença de Crohn), infecção por *H. pylori*, cáries e doenças periodontais, infecção vaginal, infecções gástricas e respiratórias, infecções cutâneas e disfunções imunológicas.

Existe evidência encorajadora a respeito da efetividade de formulações pró-bióticas específicas para o tratamento de diarreia (a área mais forte de evidência, especialmente para diarreia causada por rotavírus); para a prevenção e o tratamento de infecções do trato urinário ou do trato genital feminino; para o tratamento de SII; para reduzir a reincidência de câncer de bexiga; para encurtar a duração de infecções intestinais; para evitar e tratar a pouchite (uma condição que pode ocorrer após a cirurgia de remoção do cólon); e para evitar e tratar dermatite atópica (eczema) em crianças.

Em estudos que utilizaram pró-bióticos como tratamento, quaisquer efeitos benéficos normalmente são baixos e com evidência de um forte efeito placebo. São necessários ensaios clínicos grandes e desenhados cuidadosamente para a geração de conclusões mais firmes. 1,5,17

A composição do flato (o gás na parte inferior do intestino) depende em grande parte da ingestão de nutrientes (carboidratos produzem a maior parte do gás e gorduras e proteínas a menor parte) e da população bacteriana do cólon. No intestino grosso, as bactérias degradam parcialmente os carboidratos não digeridos, produzindo hidrogênio, dióxido de carbono e, em cerca de 30% da população, gás metano. Esses gases deixam o intestino através do reto. A quantidade e os tipos de bactérias gastrintestinal determinam em grande parte a variação na quantidade de produção de gás colônico entre os indivíduos.

Os carboidratos que causam mais comumente a produção de gás incluem a rafinose e a estaquiose (encontradas nos feijões), a frutose (encontrada em refrigerantes e sucos de fruta), a lactose e o edulcorante artificial sorbitol. Outros amidos produtores de gás incluem batatas, cebolas, cenouras, aipo, pepino, vegetais crucíferos (brócolis, repolho, couve-flor), milho, macarrão e produtos contendo trigo. O arroz contém o único amido que não causa gás abdominal ou colônico. A fibra no farelo de aveia, nos feijões, nas ervilhas e na maior parte das frutas causa gás. Já as fibras no farelo de trigo e em alguns vegetais passam essencialmente não modificadas ao longo do sistema digestório e produzem pouco ou nenhum gás abdominal.

Dispepsia funcional

A dispepsia funcional se refere à dor crônica na porção superior do abdome sem causa física óbvia. Ela produz sintomas gastrintestinais vagos que incluem dor abdominal ou pirose, dor epigástrica, náuseas, vômitos, eructações, distensão, indigestão e desconforto abdominal generalizado. As três causas mais comuns de dispepsia incluem:

- 1. Úlcera péptica.
- 2. DRGE.
- 3. Gastrite (inflamação do revestimento gástrico que causa dor).

Outras causas menos comuns incluem diabetes, doença tireoidiana, intolerância à lactose, desidratação frequente, estresse repetitivo por competição esportiva, uso excessivo de fármacos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e produtos alcóolicos ou contendo cafeína. Suplementos dietéticos com aminoácidos e creatina podem exacerbar a lesão na mucosa e, por fim, causar perda de sangue e anemia.

Modificações no estilo de vida para o tratamento de DRGE representam o tratamento de escolha para a dispepsia. Além disso, evitar o uso de AINEs, cafeína, tabaco, alimentos flatulentos e laticínios em pessoas com intolerância à lactose geralmente ajuda a aliviar a maior parte dos sintomas.

GASTRENTERITE AGUDA | CAUSADA POR VÍRUS E BACTÉRIAS

Apenas algumas doenças gastrintestinais estão associadas a viagens, mas atletas apresentam uma suscetibilidade particular ao desenvolvimento de **gastrenterites agudas** de causas bacterianas ou virais induzidas por viagens. A gastrenterite aguda tipicamente se apresenta com febre, náuseas, vômitos, diarreias e cólicas. Surtos foram observados em populações atléticas durante competições em que os atletas de países diferentes se reuniram e compartilharam alimentos, banheiros e alojamentos. Atletas com gastrenterite aguda, particularmente aqueles envolvidos em esportes de contato, não devem participar de treinos e competições a menos que recebam tratamento adequado, não estejam com febre e estejam hemodinamicamente estáveis. Para evitar a contaminação e a dispersão da doença, é de fundamental importância a prática da boa higiene (especialmente a

lavagem frequente das mãos com água quente e sabão).

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 3.1

Fundamentos de avaliação nutricional | Aplicação de habilidades analíticas

A avaliação nutricional analisa o estado nutricional de um indivíduo e suas necessidades nutricionais com base na interpretação de informações clínicas de fontes diferentes. Exemplos incluem histórico dietético, história patológica pregressa (HPP), médico, revisão dos sintomas e exames físicos, que incluem dados antropométricos e laboratoriais. A avaliação nutricional deve incluir a classificação do estado nutricional atual, do uso de suplementos nutricionais e o monitoramento de modificações na ingestão de nutrientes causadas por um programa de intervenção em particular.

A deficiência nutricional em geral se desenvolve ao longo do tempo, começando em uma idade precoce e progredindo em estágios. Uma deficiência existente frequentemente permanece não reconhecida até que a condição ultrapasse o "horizonte clínico" do indivíduo e alcance o estado de doença ou seja manifestada por um trauma agudo (p. ex., infarto do miocárdio ou complicações do diabetes tipo 2). A avaliação nutricional durante qualquer estágio do desenvolvimento de uma deficiência fornece a base para a identificação de uma área problemática e para o planejamento de uma intervenção adequada.

Avaliação da ingestão dietética

Quatro métodos comuns fornecem informações dietéticas.

Método 1 | Recordatório de 24 horas

Essa abordagem, em geral uma avaliação qualitativa feita pelo indivíduo ou por outra pessoa, envolve perguntas orais informais a respeito da ingestão de alimentos e bebidas durante as últimas 24 horas. O indivíduo lembra todos os alimentos e bebidas consumidos desde a última refeição e inclui o tamanho aproximado da porção e os detalhes da preparação do alimento. Esse método é relativamente fácil, particularmente quando administrado por um nutricionista registrado. Problemas particulares envolvem a imprecisão na avaliação quantitativa e em relação ao método de preparação dos alimentos. Isso frequentemente produz subestimações grosseiras das gorduras ocultas (e, então, das calorias) em alimentos como molhos e acompanhamentos. Históricos repetidos de 24 horas que compreendem vários dias fornecem uma estimativa mais precisa e confiável de um dia típico.

Método 2 | Diário alimentar

Com o método do diário alimentar, o indivíduo anota todos os alimentos e bebidas no momento em que eles são consumidos ou o mais próximo possível do momento do consumo. Essa abordagem permite o registro dos alimentos por marca, peso e tamanho da porção. Tipicamente, o indivíduo mantém o diário por 2 a 7 dias. A avaliação inclui pelo menos 1 dia de fim de semana, porque a maior parte das pessoas se alimenta diferentemente no final de semana do que em um dia típico de trabalho ou escola. Entretanto, esse método pode ser entediante; quando confrontados com a necessidade de registrar tudo que é ingerido, os indivíduos frequentemente modificam suas dietas ou não comem nada para evitar esse aborrecimento.

Método 3 | Avaliação da frequência alimentar

Um questionário de frequência alimentar lista vários alimentos e o indivíduo estima a frequência de consumo de cada item. Esse método não destaca a ingestão em um dia específico; em vez disso, ele fornece uma visão geral do padrão de consumo alimentar típico.

Método 4 | Histórico dietético

Um histórico dietético gera informação geral a respeito dos padrões de alimentação de um indivíduo. Os fatores incluem hábitos alimentares (quantidade de refeições por dia, quem prepara as refeições e padrões da preparação dos alimentos), as preferências alimentares, os locais de alimentação e as escolhas alimentares típicas em diferentes situações.

Análise da ingestão dietética

Uma combinação de métodos é mais válida do que o uso de um único método para a elaboração de uma avaliação dietética abrangente. Para obter uma visão geral a respeito da adequação da ingestão dietética de um indivíduo, compare o registro alimentar com um guia estabelecido para o planejamento de dietas, como o MyPlate e as *Dietary Guidelines for Americans*, discutidos no Capítulo 7. Avalie o teor de energia, macronutrientes e micronutrientes da dieta por meio dos rótulos alimentares e das tabelas de composição de alimentos. A base de dados mais abrangente sobre a composição alimentar é a Base de Dados de Nutrientes para a Liberação de Referências Padronizadas 13, do US Department of Agriculture, disponível em www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR13/sr13.html. Utilizando a maior parte dos programas de computador para a análise de dietas, o indivíduo fornece cada alimento e o tamanho exato da porção consumida. Com base nesses dados, o programa calcula os nutrientes consumidos por dia e fornece uma média ao longo de vários dias. Essencialmente, um programa de análise dietética compara a ingestão de nutrientes com valores "médios" recomendados baseados em pesquisas nutricionais de grande escala para uma população em particular.

HPP individual

Um histórico médico inclui imunizações, hospitalizações, cirurgias, lesões e doenças agudas ou crônicas — cada um desses fatores apresenta implicações nutricionais. O

histórico de prescrições e do uso de suplementos vitamínicos e minerais, laxantes, medicamentos tópicos e fitoterápicos (ervas e outros suplementos não identificados tipicamente como medicamentos) também fornece informações valiosas.

História familiar e história social

Os históricos médicos que incluem informações a respeito do estado de saúde/nutricional/de exercícios dos pais, irmãos, filhos e cônjuge podem revelar o risco de doenças crônicas relacionadas com conexões genéticas ou sociais. As relações socioculturais a respeito das escolhas alimentares ajudam a compreender os padrões e práticas alimentares de um indivíduo. Informações a respeito da duração e da frequência do uso de álcool, tabaco, drogas ilícitas e cafeína ajudam a formular um plano de tratamento mais efetivo e a avaliar o risco de doenças crônicas.

Exame físico

Aspectos do exame físico voltados para a nutrição focam na boca, na pele, na cabeça, no cabelo, nos olhos, nas unhas, nas extremidades, no abdome, na musculatura esquelética e nos depósitos de gordura. Pele seca, lábios rachados ou letargia podem indicar deficiências nutricionais. A tabela a seguir lista sinais específicos de deficiências de vitaminas ou minerais. A desnutrição frequentemente ocorre por deficiência proteica ou energética. Isso produz uma condição chamada de *marasmo*, que é caracterizada por perda tecidual grave, perda de gordura subcutânea e, em geral, desidratação. O marasmo ocorre tipicamente em pacientes com anorexia nervosa (ver Capítulo 15).

Dados antropométricos

O uso de dados antropométricos permite a classificação nutricional dos indivíduos por categorias que variam desde desnutridos até obesos. A interpretação do estado nutricional envolve a comparação do indivíduo com dados de referência provenientes de grandes quantidades de pessoas saudáveis com a mesma idade e gênero.

Uma avaliação nutricional típica coleta os seguintes dados antropométricos:

- 1. Estatura.
- 2. Peso corporal.
- 3. Índice de massa corporal (IMC; peso corporal, kg \div estatura², m).
- 4. Circunferência da cintura (acima de 102 cm em homens e 88 cm em mulheres indica risco elevado de doenças).
- 5. O percentual de mudança de peso ao longo de meses deve ser computado da seguinte maneira: percentual de mudança de peso = (peso usual peso atual) ÷ peso usual × 100.
- 6. Prega cutânea tricipital (a prega cutânea do tríceps acima do 95º percentil para idade e sexo indica excesso de energia armazenada como gordura subcutânea).

Dados laboratoriais

A avaliação dos nutrientes pela medida de seus subprodutos nas células corporais, no sangue ou na urina frequentemente detecta deficiências ou excessos nutricionais. Medidas laboratoriais típicas incluem a albumina sérica para indicar o estado proteico corporal total e doenças hepáticas e renais; transferrina sérica para avaliar o equilíbrio proteico e o estado de ferro; pré-albumina sérica para mostrar o estado proteico e doenças hepáticas; e as concentrações de sódio, potássio, cloreto, fósforo e magnésio para refletir o estado geral de eletrólitos. Outros testes laboratoriais valiosos que diagnosticam condições clínicas selecionadas relacionadas com a nutrição incluem a dosagem de ferro e hemoglobina, glicose, zinco, colesterol e as diferentes subfrações lipídicas das lipoproteínas de alta densidade, de baixa densidade e de densidade muito baixa.

Sinais e sintomas clínicos da inadequação nutricional

Órgão	Sinal/sintoma	Causa provável	
	Palidez	Deficiência de ferro, folato e vitamina B ₁₂	
	Equimose	Deficiência de vitamina K	
	Úlceras de pressão/cicatrização retardada	Desnutrição proteico-energética	
Pele	Hiperqueratose pilosa	Deficiência de vitamina A	
	Petéquias (pontos hemorrágicos minúsculos)	Deficiência de vitamina A, C ou K	
	Púrpura (hemorragia na pele)	Deficiência de vitamina C ou K	
	Erupção cutânea/eczema/escamação	Deficiência de zinco	
Cabelo	Despigmentação, facilmente arrancáveis	Desnutrição proteica e de B ₁	
Cabeça	Perda de tamanho do músculo temporal	Desnutrição proteico-energética	

Olhos	Cegueira noturna, xerose	Deficiência de vitamina A (secura patológica)
Воса	Sangramento gengival Fissuras linguais, língua ressecada, atrofia da língua	Deficiência de vitamina C, riboflavina Deficiência de niacina, riboflavina
Coração	Taquicardia	Deficiência de tiamina, alteração do balanço de potássio
Genital/urinário	Retardo na puberdade	Desnutrição proteico-energética
Extremidades	Amolecimento ósseo Dor óssea/articular Edema Perda muscular Ataxia	Deficiência de vitamina D, cálcio, fósforo Deficiência de vitamina C Deficiência proteica Desnutrição proteico-energética Deficiência de vitamina B ₁₂
Deficiência neurológica	Tetania (contrações musculares, cãibras) Parestesia (sensação anormal) Perda de reflexos, paralisia do nervo radial/nervo fibular Demência	Desequilíbrio de cálcio, magnésio Deficiência de tiamina Deficiência de tiamina, vitamina B ₁₂ Deficiência de niacina

Aplicação de habilidades de análise clínica

1. Mantenha um diário alimentar de tudo que for consumido por 3 dias, incluindo 1 dia de fim de semana. Prepare um formulário que contenha os três cabeçalhos a seguir:

Comida ou bebida	Tipo/Preparação	Quantidade

- 2. Registre os alimentos assim que eles forem consumidos, sem retardos. A precisão aumenta quando as seguintes diretrizes são seguidas:
 - a. Seja específico ao registrar a ingestão alimentar; registre tamanho, tipo (coxa *versus* sobrecoxa de frango) e quantidade (gramas, colher de sopa)
 - b. Registre o método de preparação (i. e., assado vs. frito; com pele vs. sem pele; com casca vs. sem casca)
 - c. Inclua itens como manteiga, ketchup e molho de salada
 - d. Inclua todas as sobremesas e coberturas
 - e. Se for comer fora, indique onde
 - f. Se você ingerir alimentos misturados, divida-os em seus ingredientes componentes. Por exemplo, um sanduíche de frango pode ser listado como duas fatias de pão de forma, uma colher de sopa de maionese e 85 g de peito de frango sem pele.
- 3. Responda as seguintes perguntas:
 - a. Compare a sua ingestão de nutrientes com a Ingestão Alimentar de Referência para sua idade e gênero, apresentada no Capítulo 2
 - b. Suponha que você consumiu dois *donuts* a mais todos os dias (com cerca de 200 kcal cada) acima do seu balanço energético atual. Quanto peso extra você ganharia em 6 meses? E quanto ganharia em 12 meses? E em 36 meses? Qual o gasto energético adicional específico, com exercícios específicos, você precisaria para anular esse ganho de peso para cada período de tempo?
 - c. Liste e discuta mudanças específicas que você deve realizar na sua ingestão de energia e nutrientes para melhorar seu perfil de saúde.

Fontes: Evans-Stoner N. Nutritional assessment: a practical approach. Nurs Clin North Am 1997;32-637.

Johansson L et al. Under- and over-reporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. Am J Clin Nutr 1998;68:266. Mascarenas MR et al. Nutritional assessment in pediatrics. Nutrition 1998;14:105.

RESUMO

- 1. A digestão hidrolisa moléculas complexas em substâncias mais simples para serem absorvidas. Processos autorregulatórios dentro do sistema digestório controlam em grande parte a liquidez, a mistura e o tempo de trânsito da mistura digestiva.
- 2. A alteração física dos alimentos na boca faz com que seja mais fácil engolir, enquanto ao mesmo tempo aumenta a sua acessibilidade a enzimas e a outras substâncias digestivas. A deglutição transfere a mistura alimentar para o esôfago, onde a ação peristáltica força a mistura para o estômago.
- 3. No estômago, o ácido clorídrico e enzimas continuam o processo de degradação da mistura alimentar. Ocorre pouca absorção no estômago, exceto por um pouco de água, álcool e ácido acetilsalicílico.
- 4. A enzima salivar α-amilase degrada o amido em moléculas menores de glicose ligadas e dissacarídios mais simples na boca. No duodeno, a amilase pancreática continua a hidrólise dos carboidratos em cadeias menores de moléculas de glicose e monossacarídios simples.
- 5. A ação enzimática nas superfícies da borda em escova do lúmen intestinal completa o estágio final de digestão dos carboidratos em monossacarídios simples.
- 6. A digestão dos lipídios começa na boca pela ação da lipase lingual e no estômago pela lipase gástrica. A principal degradação dos lipídios ocorre no intestino delgado pela emulsificação da bile e ação hidrolítica da lipase pancreática.
- 7. O triglicerídio de cadeia média é absorvido rapidamente na veia porta na forma de glicerol e ácidos graxos livres de cadeia média.
- 8. Uma vez absorvidos na mucosa intestinal, os ácidos graxos de cadeia longa são reorganizados em triglicerídios. Os triglicerídios então formam pequenas gotículas lipídicas chamadas de quilomícrons. Essas substâncias se movem lentamente pelo sistema linfático e por fim chegam ao sangue venoso da circulação sistêmica.
- **9.** A enzima pepsina inicia a digestão das proteínas no estômago. Os passos finais da digestão proteica ocorrem no intestino delgado, mais notavelmente sob a ação da enzima tripsina.
- 10. A absorção de vitaminas ocorre principalmente pelo processo passivo de difusão nas porções do jejuno e do íleo.
- 11. O intestino grosso age como a etapa final de absorção de água e eletrólitos, incluindo o armazenamento de resíduo alimentar não digerido (fezes).
- 12. O esvaziamento gástrico de bebidas contendo carboidratos ou de água aumenta moderadamente durante o exercício leve a moderado (20 a 60% V·O_{2máx}) em comparação com o repouso e diminui em intensidades de exercício iguais ou maiores do que 75% V·O_{2máx}.
- 13. Aumentos na velocidade de esvaziamento gástrico durante o exercício em esteira de intensidade moderada podem estar relacionados com aumentos na pressão intragástrica causados pela atividade contrátil dos músculos abdominais.
- **14.** Muitos fatores influenciam a função gastrintestinal. O cére-bro exerce forte influência no sistema digestório por intermédio de conexões neuroquímicas com os órgãos digestivos.
- 15. Pessoas que participam de exercício de alta intensidade frequente relatam condições gastrintestinal que incluem intoxicação alimentar individual, DRGE, hérnia de hiato, SII e gastrenterite viral.
- **16.** Os distúrbios mais comuns do sistema digestório incluem constipação intestinal, diarreia, diverticulose, DRGE, SII e flatulência.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** para muitos alimentos, a digestão começa durante a cocção, quando as estruturas proteicas são degradadas, os grânulos de amido incham e as fibras vegetais amolecem. Para a maior parte, a degradação do alimento começa na boca, onde a digestão mecânica aumenta a área superficial das partículas de alimento, fazendo com que eles sejam mais fáceis de serem engolidos e mais acessíveis a enzimas e outras substâncias digestivas que começam o processo de degradação. Por exemplo, a enzima salivar α-amilase (ptialina) ataca o amido, reduzindo-o a moléculas menores de glicose ligadas e ao dissacarídio mais simples maltose. A digestão dos lipídios também começa na boca pela ação da lipase lingual.
- 2. **Verdadeiro:** o cólon representa a divisão do intestino grosso que se estende do ceco até o reto. Ele é formado pelo cólon ascendente (porção entre o orifício ileocecal e a flexura cólica direita), pelo cólon descendente (porção que se estende da flexura cólica esquerda até a borda pélvica), pelo cólon transversal (porção entre as flexuras cólicas direita e esquerda) e pelo cólon sigmoide (porção final do cólon com formato de S, que é contínua ao reto).
- 3. **Falso:** o fígado, o pâncreas e a vesícula biliar desempenham papéis centrais no processo de digestão e de assimilação dos nutrientes alimentares, mas eles não são estruturas pelas quais os alimentos passam diretamente durante o processo digestivo.
- 4. **Verdadeiro:** o intestino delgado absorve glicose e galactose para o sangue contra um gradiente de concentração; desse modo, deve ser gasta energia para a

- absorção adicional de glicose através da mucosa intestinal. A absorção ocorre por um processo de transporte ativo mediado por carreador e dependente de sódio. O gradiente eletroquímico gerado pelo transporte de sódio aumenta a absorção desses monossacarídios. Já a baixa concentração de gordura nas células intestinais permite a absorção passiva dessas substâncias.
- 5. **Falso:** o transporte ativo de nutrientes através das membranas celulares requer o gasto de energia celular na forma de ATP. Esse processo ocorre quando uma substância não consegue ser transportada por um dos quatro processos de transporte passivo.
- 6. Falso: exceto por alguma água e álcool e ácido acetilsalicílico, não ocorre absorção de nutrientes pelo estômago.
- 7. **Verdadeiro:** aproximadamente 90% da digestão (e essencialmente toda a digestão lipídica) e absorção ocorrem nas primeiras duas sessões do intestino delgado, que tem 3 m de comprimento. Essa estrutura sinuosa consiste em três sessões: o duodeno (0,3 m inicial), o jejuno (próximos 1 a 2 m, onde ocorre a maior parte da digestão) e o íleo (último 1,5 m).
- 8. **Falso:** a hidrólise do amido começa quando o alimento entra na boca. As glândulas salivares secretam continuamente substâncias mucosas lubrificantes que são combinadas com partículas de alimento durante a mastigação. A enzima salivar α-amilase (ptialina) ataca o amido, reduzindo-o a moléculas menores de glicose ligadas e ao dissacarídio maltose. Quando a mistura de alimento e saliva entra no estômago mais ácido, ocorre alguma degradação adicional do amido, mas esse processo rapidamente cessa porque a amilase salivar é inativada no pH baixo dos sucos gástricos.
- 9. Falso: quando os aminoácidos chegam ao fígado, ocorre um de três eventos:
 - Conversão em glicose (aminoácidos glicogênicos).
 - Conversão em gordura (aminoácidos cetogênicos).
 - 3. Liberação direta na corrente sanguínea como proteínas plasmáticas, como a albumina, ou como aminoácidos livres.

Os aminoácidos livres são incorporados em proteínas biologicamente importantes, peptídios (p. ex., hormônios) e nos derivados de aminoácidos fosfocreatina e colina, o componente essencial do neurotransmissor acetilcolina.

- 10. **Falso:** os seguintes cinco fatores importantes afetam a TEG:
 - Volume da solução: grandes volumes alimentares aumentam a TEG.
 - Conteúdo calórico: soluções alimentares hipercalóricas diminuem a TEG.
 - Osmolalidade da refeição: soluções alimentares com osmolalidade mais alta diminuem a TEG.
 - 4. Temperatura: soluções alimentares mais frias aumentam a TEG em comparação com aquelas mais quentes.
 - 5. pH: soluções alimentares mais ácidas diminuem a TEG.

Outros fatores, como estado emocional, cafeína, condições ambientais, estágio do ciclo menstrual e estado de aptidão física, também influenciam a TEG.

Bibliografia

Aureli P, et al. Probiotics and health: An evidence-based review. Pharmacol Res 2011;63:366.

- Bi L, Triadafilopoulos G. Exercise and gastrointestinal function and disease: an evidence-based review of risks and benefits. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1:345.
- Casey E, et al. Training room management of medical conditions: sports gastroenterology. Clin Sports Med 2005;24:525.
- Collings KL, et al. Esophageal reflux in conditioned runners, cyclists, and weightlifters. Med Sci Sports Exerc 2003;35:730.
- Hill C. Probiotics and pharmabiotics: alternative medicine or an evidence-based alternative? *Bioeng Bugs* 2010;1:79.
- Lancaster GI, et al. Effect of pre-exercise carbohydrate ingestion on plasma cytokine, stress hormone, and neutrophil degranulation responses to continuous, high-intensity exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2003;13:436.
- Lustyk MK, et al. Does a physically active lifestyle improve symptoms in women with irritable bowel syndrome? Gastroenterol Nurs 2001;24:129.
- Moses FM. The effect of exercise on the gastrointestinal tract. Sports Med 1990;9:159.
- Neufer PD, et al. Gastric emptying during walking and running: effects of varied exercise intensity. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989;58:440.
- Packer N, et al. Does physical activity affect quality of life, disease symptoms and immune measure in patients with inflammatory bowel disease? A systematic review. J Sports Med Phys Fitness 2010;50:1.
- Peters HP, et al. Potential benefits and hazards of physical activity and exercise on the gastrointestinal tract. Gut 2001;48:435.
- Rao KA, *et al.* Objective evaluation of small bowel and colonic transit time using pH telemetry in athletes with gastrointestinal symptoms. *Br J Sports Med* 2004;38:482.
- Sanchez LD, et al. Ischemic colitis in marathon runners: a case-based review. J Emerg Med 2006;30:321.

- Strid H, et al. Effects of heavy exercise on gastrointestinal transit in endurance athletes. Scan J Gastroenterol 2011;46:673.
- Van Nieuwenhoven MA, *et al*. Gastrointestinal profile of symptomatic athletes at rest and during physical exercise. *Eur J Appl Physiol* 2004;91:429.
- Wade TJ, et al. Rapidly measured indicators of recreational water quality are predictive of swimming-associated gastrointestinal illness. Environ Health Perspect 2006;114:24.
- West NP, et al. Probiotics, immunity and exercise: a review. Exerc Immunol Rev 2009;15:107.

Bioenergética dos Nutrientes no Exercício e no Treinamento

PARTE 2

Capítulo 4 Papel dos Nutrientes na Bioenergética

Capítulo 5 Metabolismo dos Macronutrientes no Exercício e no Treinamento Capítulo 6 Avaliação da Energia nos Alimentos e Durante a Atividade Física





Papel dos Nutrientes na Bioenergética

Interação de nutrição e energia

Introdução à transferência de energia

- Energia | A capacidade de realizar trabalho
- Oxidação e redução

Energia na ligação fosfato

- Adenosina trifosfato | A moeda energética
- Fosfocreatina | O reservatório energético
- Oxidação celular
- Papel do oxigênio no metabolismo energético

Liberação de energia a partir dos macronutrientes

- Liberação de energia a partir de carboidratos
- Liberação de energia a partir da gordura
- As gorduras queimam em uma chama de carboidratos
- Lipogênese
- Liberação de energia a partir das proteínas
- Usina metabólica
- Regulação do metabolismo energético



TESTE SEU CONHECIMENTO

Selecione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!		Verdadeiro	Falso
1.	Os carboidratos são utilizados para energia e são armazenados como glicogênio no fígado e nos músculos. Eles também são convertidos prontamente em gordura para armazenamento no tecido adiposo.	0	0
2.	Os lipídios são utilizados para energia e são armazenados como gordura. Os ácidos graxos também são prontamente convertidos em carboidratos.	О	0
3.	Uma enzima é um composto inorgânico, não proteico, que catalisa as reações químicas do corpo.	О	0
4.	A ingestão excessiva de proteínas não contribui para o acúmulo de gordura corporal por causa da falta de uma enzima que facilite essa conversão.	0	0
5.	O ATP é formado apenas a partir da degradação do glicerol e dos ácidos graxos da molécula de triglicerídio.	0	0

6.	A primeira lei da termodinâmica se refere especificamente ao processo de fotossíntese.	О	0
7.	Oxidação e redução se referem à conversão do oxigênio em energia útil.	О	О
8.	A energia é definida como a capacidade de realizar trabalho.	О	0
9.	O principal papel do oxigênio no corpo é se combinar ao ADP para a síntese de ATP.	О	0
10.	A energia efetiva total gerada a partir da degradação completa de uma molécula de glicose é de 40 ATP.	О	0

Entender o papel de cada macronutriente no metabolismo energético é crucial para aperfeiçoar a interação de ingestão de alimentos, seu armazenamento e o desempenho físico. Não existe uma "pílula mágica", mas a quantidade e a mistura dos macronutrientes presentes na dieta diária afetam profundamente a capacidade de realização de exercícios, a resposta ao treinamento e a saúde em geral.

Uma analogia útil mostra como um carro e como o ser humano obtêm energia para funcionar. Em um automóvel, a ignição de uma mistura ótima de gasolina com oxigênio fornece a energia necessária para mover os pistões. Aparelhos e engrenagens transferem a energia para girar as rodas e aumentos ou diminuições na liberação de energia aceleram ou desaceleram a máquina. De modo semelhante, o corpo humano extrai continuamente a energia de seus nutrientes e a transfere para a realização de muitas funções biológicas complexas. O corpo gasta uma energia considerável para a ação muscular durante a atividade física, além do uso de energia para outros tipos "mais silenciosos" de trabalho biológico:

- 1. Digestão, absorção e assimilação dos nutrientes.
- 2. Função glandular, que secreta hormônios durante o repouso e o exercício.
- Manutenção dos gradientes eletroquímicos através das membranas celulares para o funcionamento neuromuscular adequado.
- 4. Síntese de novos compostos químicos, como fibras grossas e finas do tecido muscular esquelético, que aumentam com o treinamento de resistência.

INTERAÇÃO DE NUTRIÇÃO E ENERGIA

A bioenergética se refere ao fluxo de energia dentro de um sistema vivo. A capacidade de o corpo extrair energia a partir dos nutrientes e transferi-la para os elementos contráteis no músculo esquelético determina a capacidade de nadar, correr, andar de bicicleta e esquiar longas distâncias em alta intensidade. A transferência de energia ocorre por intermédio de milhares de reações químicas complexas utilizando uma mistura balanceada de macro e micronutrientes e o fornecimento e o uso contínuos de oxigênio. O termo aeróbico descreve as reações energéticas dependentes de oxigênio. Já as reações químicas anaeróbicas geram energia rapidamente para atividades de curta duração sem oxigênio. A transferência rápida anaeróbica de energia mantém um alto padrão de desempenho em atividades a curto prazo com esforço máximo, como corridas e natação, ou esportes com ação e parada repetidas, como futebol, basquete, *lacrosse*, polo aquático, voleibol, hóquei sobre grama e futebol americano, incluindo as grandes gerações de força durante o treinamento de resistência. O ponto a seguir requer ênfase: *as degradações anaeróbica e aeróbica dos nutrientes ingeridos fornecem a fonte energética para a síntese do combustível químico que alimenta todas as formas de trabalho biológico*.

INTRODUÇÃO À TRANSFERÊNCIA DE ENERGIA

ENERGIA | A CAPACIDADE DE REALIZAR TRABALHO

A extração de energia a partir dos macronutrientes armazenados e a sua transferência às proteínas contráteis do músculo esquelético influenciam grandemente o desempenho físico. Entretanto, ao contrário das propriedades físicas da matéria, a energia não pode ser definida em termos concretos de tamanho, formato ou massa. Em vez disso, o movimento desempenha um papel em todas as formas de energia. Isso sugere um estado dinâmico relacionado com a mudança; desse modo, a presença de energia emerge apenas quando ocorre uma mudança. Dentro desse contexto, a energia está relacionada com o desempenho de

trabalho – quando o trabalho aumenta, a transferência de energia também aumenta.

Primeira lei da termodinâmica

A primeira lei da termodinâmica descreve um dos princípios mais importantes relacionados com o trabalho dentro dos sistemas biológicos. O princípio básico diz que a energia não é gerada nem destruída, mas ela se transforma de um estado para outro sem ser utilizada. Essencialmente, essa lei descreve o princípio imutável da conservação de energia, que se aplica tanto aos sistemas vivos quanto aos não vivos e que foi validada por químicos ingleses, franceses e alemães do século 19. Por exemplo, a grande energia química "presa" dentro da estrutura do óleo combustível é prontamente convertida em energia térmica nos queimadores caseiros de óleo. No corpo, a energia química armazenada dentro das ligações químicas dos macronutrientes não é imediatamente dissipada na forma de calor. Em vez disso, uma grande porção é conservada como energia química antes de ser convertida em energia mecânica (e, então, em última análise em energia térmica) pelo sistema musculoesquelético. A FIGURA4.1 ilustra as interconversões dos seis diferentes tipos de energia.

O corpo não produz energia

A primeira lei da termodinâmica determina que o corpo não produz, consome ou usa energia; ele simplesmente transforma energia de um estado para outro enquanto os sistemas fisiológicos passam por mudanças contínuas.

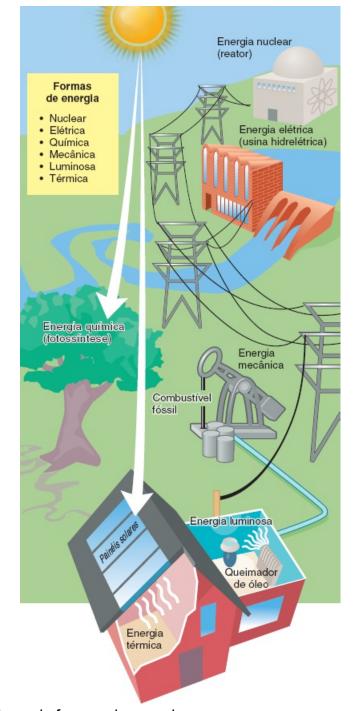


FIGURA 4.1 Interconversões das seis formas de energia.

Fotossíntese e respiração

A fotossíntese e a respiração fornecem os exemplos mais fundamentais de conversão de energia nas células vivas.

Fotossíntese

No sol, a fusão nuclear libera parte da energia potencial armazenada nos núcleos dos átomos de hidrogênio. Essa energia, na forma de radiação gama, é convertida em energia irradiante.

A FIGURA 4.2 mostra o processo de **fotossíntese**. O pigmento vegetal clorofila, contido nos cloroplastos e em organelas grandes localizadas nas células das folhas, absorve energia irradiante (solar) para a síntese de glicose a partir do dióxido de carbono e da água com a liberação de oxigênio para o ambiente. Os animais subsequentemente utilizam a glicose e o oxigênio durante a respiração. As plantas também convertem carboidratos em lipídios e proteínas. Os animais, então, ingerem os nutrientes provenientes dos vegetais para satisfazer suas próprias necessidades energéticas. Essencialmente, a energia solar associada à fotossíntese alimenta o mundo animal com nutrientes e oxigênio.

Respiração celular

A FIGURA 4.3 mostra que as reações da **respiração** são o inverso da fotossíntese, já que os animais recuperam a energia armazenada pelos vegetais para uso no trabalho biológico. Durante a respiração, a extração da energia química armazenada

nas moléculas de glicose, de lipídios ou de proteínas ocorre na presença de oxigênio. Uma parte da energia permanece em outros compostos químicos que o corpo utiliza em vários processos dependentes de energia; a energia restante flui na forma de calor para o ambiente.

Trabalho biológico em seres humanos

A FIGURA4.3 também mostra que o trabalho biológico adquire uma das seguintes três formas:

- 1. Trabalho mecânico da contração muscular.
- 2. **Trabalho químico** para a síntese de moléculas celulares.
- 3. Trabalho de transporte, que concentra várias substâncias nos líquidos intracelular e extracelular.

Trabalho mecânico

O trabalho mecânico gerado pela contração muscular representa o exemplo mais óbvio de transformação energética. Os filamentos proteicos da fibra muscular convertem diretamente a energia química em energia mecânica para a ação muscular. Entretanto, isso não representa o único tipo de trabalho mecânico. Por exemplo, no núcleo celular, elementos contráteis literalmente puxam os cromossomos para facilitar a divisão celular. Estruturas especializadas, como os cílios, também realizam trabalho mecânico em muitas células.

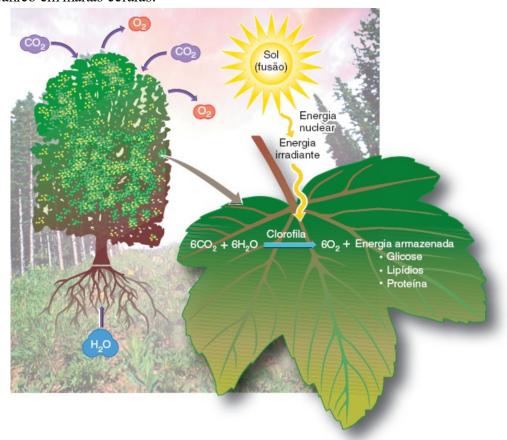


FIGURA 4.2 A fotossíntese serve como o mecanismo vegetal para sintetizar carboidratos, lipídios e proteínas. Nesse exemplo, uma molécula de glicose é formada pela união de dióxido de carbono e água.

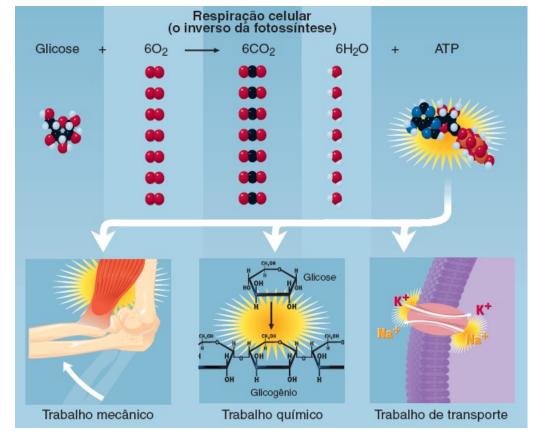


FIGURA 4.3 A respiração captura a energia potencial do alimento na forma de adenosina trifosfato (ATP). A energia no ATP alimenta todas as formas de trabalho biológico.

Trabalho químico

Todas as células realizam trabalho químico para sua manutenção e crescimento. A síntese contínua de componentes celulares ocorre conforme outros componentes são degradados. O caso extremo da síntese de tecido muscular causada pela sobrecarga crônica no treinamento de resistência ilustra vivamente esse tipo de trabalho biológico.

Trabalho de transporte

O trabalho biológico de concentrar substâncias no corpo, chamado de trabalho de transporte, acontece muito menos conspicuamente do que o trabalho mecânico ou o trabalho químico. Materiais celulares normalmente fluem de uma área de maior concentração para outra com concentração menor. Esse processo passivo de difusão não requer energia. Para o funcionamento fisiológico adequado, algumas substâncias químicas devem ser movidas para cima contra seus gradientes normais de concentração, a partir de uma área de concentração menor para outra de concentração mais elevada. O transporte ativo descreve esse processo dependente de energia (ver Capítulo 3). A secreção e a reabsorção nos túbulos renais utilizam mecanismos de transporte ativo, assim como o tecido neural no estabelecimento dos gradientes eletroquímicos adequados através de suas membranas plasmáticas. Esses modos "silenciosos" de trabalho biológico requerem gasto contínuo da energia química armazenada.

Energias potencial e cinética

A energia potencial e a energia cinética constituem a energia total de qualquer sistema. A FIGURA 4.4 mostra a energia potencial como a energia de posição semelhante à água em cima de uma colina, antes de fluir para baixo.

Nesse exemplo, a energia muda proporcionalmente à queda vertical da água — quanto maior for a queda vertical, maior é a energia potencial no topo. Outros exemplos de energia potencial incluem a energia contida na estrutura interna de uma bateria, de uma banana de dinamite ou um macronutriente antes de liberar sua energia armazenada pelo metabolismo. *A liberação da energia potencial a transforma em energia cinética*. Em alguns casos, a energia presente em uma substância é transferida diretamente para outras substâncias, aumentando suas energias potenciais. A transferência energética desse tipo fornece a energia necessária para o trabalho químico da biossíntese. Átomos específicos de carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio se unem a outros átomos e moléculas para a síntese de compostos biológicos importantes (p. ex., colesterol, enzimas e hormônios). Alguns compostos gerados desse modo satisfazem as necessidades estruturais dos ossos ou da bicamada lipídica

da membrana plasmática que reveste todas as células. Outros compostos sintetizados, como o ATP e a fosfocreatina (PCr), satisfazem as necessidades energéticas das células.

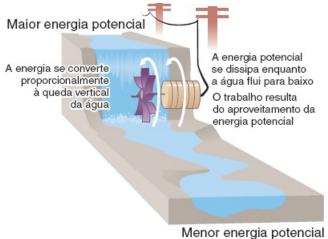


FIGURA 4.4 A energia potencial para realizar trabalho é transformada em energia cinética.

OXIDAÇÃO E REDUÇÃO

Ocorrem literalmente milhares de reações químicas simultâneas no corpo envolvendo a transferência de elétrons de uma substância para outra. As reações de oxidação transferem átomos de oxigênio, átomos de hidrogênio ou elétrons. Ocorre uma perda de elétrons nas reações de oxidação, com um ganho correspondente em valência. Por exemplo, a remoção de hidrogênio de uma substância gera um ganho efetivo de elétrons de valência. As reações de redução envolvem qualquer processo no qual os átomos em um elemento ganham elétrons com uma diminuição correspondente na valência.

As reações de oxidação e de redução estão sempre caracteristicamente **acopladas**, de modo que qualquer energia liberada por uma reação é incorporada aos produtos de outra reação. Essencialmente, as reações liberadoras de energia estão acopladas às reações dependentes de energia. O termo **agente redutor** descreve uma substância que doa ou perde elétrons quando se oxida. A substância que é reduzida ou ganha elétrons é chamada de aceptora de elétrons, ou **agente oxidante**. O termo **reação redox** descreve uma reação acoplada de oxidação e redução.

Um exemplo excelente de uma reação de oxidação envolve a transferência de elétrons dentro das mitocôndrias. Ali, moléculas carreadoras especiais transferem átomos de hidrogênio oxidados e seus elétrons removidos para que sejam fornecidos ao oxigênio, que se torna reduzido. Os carboidratos, lipídios e proteínas fornecem a fonte de hidrogênio. Enzimas desidrogenases (oxidases) aceleram enormemente as reações redox. Duas coenzimas desidrogenases aceptoras de hidrogênio contendo vitamina B são a nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD⁺), derivada da vitamina B niacina, e a flavina adenina dinucleotídeo (FAD), derivada de outra vitamina B, a riboflavina. A transferência de elétrons de NADH e FADH₂ gera energia na forma de ATP (ver "Transferência de energia pelas ligações químicas", adiante).

O transporte de elétrons por moléculas carreadoras específicas constitui a cadeia respiratória. O transporte de elétrons representa a via comum final do metabolismo aeróbico (oxidativo). Para cada par de átomos de hidrogênio, dois elétrons fluem pela cadeia e reduzem um átomo de oxigênio. O processo termina com o oxigênio recebendo hidrogênio e formando água. O processo redox acoplado constitui a oxidação de hidrogênio acoplada à redução subsequente do oxigênio. A energia química armazenada ou conservada nas reações celulares de oxidação e redução alimenta vários tipos de trabalho biológico.

A FIGURA 4.5 ilustra uma reação redox durante a atividade física vigorosa. Conforme o exercício aumenta, os átomos de hidrogênio são removidos dos carboidratos em uma taxa maior do que a de sua oxidação na cadeia respiratória. Para continuar o metabolismo energético, o excesso não oxidado de hidrogênio deve ser "aceito" por outra substância química diferente do oxigênio. Uma molécula de piruvato, um composto intermediário formado na fase inicial do catabolismo de carboidratos, aceita temporariamente um par de hidrogênios (elétrons). Um novo composto chamado de ácido láctico (no corpo na forma de lactato) é formado quando o piruvato reduzido aceita hidrogênios adicionais. Em outras palavras, a adição de dois hidrogênios ao piruvato transforma essa molécula em ácido láctico. Como ilustrado na figura, exercícios mais intensos produzem um fluxo maior de excesso de hidrogênio ao piruvato, e a concentração de lactato aumenta rapidamente dentro do músculo ativo. Durante a recuperação, os hidrogênios em excesso no lactato são oxidados (os elétrons são removidos e

transferidos para o NAD+), recuperando a molécula de piruvato. A enzima lactato desidrogenase (LDH) facilita essa reação.

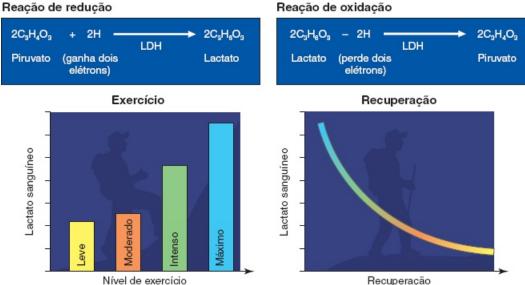


FIGURA 4.5 Exemplo de uma reação redox (oxidação-redução). Durante um exercício progressivamente extenuante, quando o fornecimento de oxigênio se torna inadequado, uma parte do piruvato formado no metabolismo energético ganha dois hidrogênios (dois elétrons) e se torna *reduzido* em um novo composto, o lactato. Na recuperação, quando os níveis de oxigênio se tornam adequados, o lactato perde dois hidrogênios (dois elétrons) e é *oxidado* de volta em piruvato.

RESUMO

- 1. A energia, definida como a capacidade de realizar trabalho, aparece apenas quando ocorre uma mudança.
- 2. A energia existe tanto na forma potencial quanto na cinética. A energia potencial se refere à energia associada à estrutura ou à posição de uma substância; a energia cinética se refere à energia do movimento. A energia potencial pode ser medida quando ela é transformada em energia cinética.
- 3. Existem seis tipos de estados energéticos intercambiáveis químico, mecânico, térmico, luminoso, elétrico e nuclear e cada um pode ser convertido ou transformado em outro tipo.
- 4. Na fotossíntese, os vegetais transferem a energia da luz para a energia potencial de carboidratos, lipídios e proteínas. A respiração libera a energia armazenada nos vegetais, acoplando-a a outros compostos químicos para o trabalho biológico.
- 5. O trabalho biológico pode ser de três tipos: químico (biossíntese de moléculas celulares), mecânico (contração muscular) ou de transporte (transferência de substâncias entre as células).
- 6. As reações de oxidação e redução (redox) são acopladas, de modo que a oxidação (a perda de elétrons por uma substância) coincide com a reação inversa de redução (uma substância ganha elétrons). As reações redox alimentam os processos de transferência de energia do corpo.

ENERGIA NA LIGAÇÃO FOSFATO

O corpo demanda um suprimento contínuo de energia química para a realização de suas muitas funções complexas. As transformações energéticas do corpo dependem principalmente de dois fatores:

- Reações de oxidação-redução.
- 2. Reações químicas que conservam ou liberam a energia na forma de ATP.

A energia derivada da oxidação do alimento não é liberada subitamente em alguma temperatura de ignição (FIGURA 4.6 A), porque o corpo, ao contrário de uma máquina mecânica, não consegue utilizar a energia térmica. Se ele fizesse isso, os líquidos corporais poderiam ferver e os tecidos poderiam pegar fogo. Ao contrário, a extração da energia química armazenada nas ligações químicas dos macronutrientes é liberada em quantidades relativamente pequenas durante reações complexas e controladas enzimaticamente dentro do ambiente celular aquoso e relativamente frio. Isso conserva temporariamente uma parte da energia que de outro modo se dissiparia na forma de calor e fornece maior eficiência para as transformações energéticas. De certo modo, as células recebem a energia conforme necessário.

A história de como o corpo mantém seu suprimento energético contínuo começa com o ATP, o carreador especial de energia livre do corpo.

ADENOSINA TRIFOSFATO | A MOEDA ENERGÉTICA

A energia nos alimentos não é transferida diretamente para as células para a realização de trabalho biológico. Em vez disso, a "energia dos macronutrientes" é canalizada para o composto de alta energia ATP. A energia potencial dentro dessa molécula alimenta *todos* os processos celulares dependentes de energia. Essencialmente, esse papel de receptor-doador de energia do ATP representa as duas principais atividades de transformação de energia da célula:

- 1. A extração de energia potencial a partir dos alimentos e sua conservação nas ligações químicas do ATP.
- 2. A extração e a transferência da energia química no ATP para a realização de trabalho biológico.

A FIGURA4.7 mostra como o ATP é formado a partir de uma molécula de adenina e de ribose (chamada de adenosina) ligada a três moléculas de fosfato. As ligações que unem os dois fosfatos mais externos são chamadas de **ligações de alta energia**, porque elas representam uma energia potencial considerável da contida na molécula de ATP.

Durante a hidrólise, a adenosina trifosfatase catalisa a reação em que o ATP se junta à água. Na degradação de um mol de ATP em **adenosina difosfato (ADP)**, a ligação fosfato mais externa é desfeita, liberando aproximadamente 7,3 quilocalorias (kcal) de energia livre (*i. e.*, a energia disponível para o trabalho).



FIGURA 4.6 A O calor gerado pelo fogo excede a necessidade de ativação energética de um macronutriente (p. ex., glicose), fazendo com que toda a energia potencial da molécula seja liberada subitamente na temperatura de ignição e seja dissipada na forma de calor. B. A dinâmica energética humana envolve a liberação da mesma energia potencial do carboidrato em pequenas quantidades quando as ligações são desfeitas durante reações controladas enzimaticamente. A formação de novas moléculas conserva a energia.



FIGURA 4.7 Ilustração simplificada do ATP, a moeda energética da célula. O símbolo representa as ligações de alta energia.

$${\rm ATP} + {\rm H_2O} \xrightarrow{\rm ATPase} {\rm ADP} + {\rm P} - 7.3~{\rm kcal/mol}$$

A energia livre liberada na hidrólise do ATP reflete a diferença energética entre reagentes e produtos finais. Essa reação gera uma energia considerável, de modo que chamamos de ATP um **composto de fosfato de alta energia**. De modo menos frequente, ocorre liberação adicional de energia quando outro fosfato é removido do ADP. Em algumas reações de biossíntese, o ATP doa simultaneamente seus dois fosfatos terminais para a síntese de material celular. A adenosina monofosfato (AMP) se torna a nova molécula com um único grupo fosfato.

A energia liberada durante a degradação do ATP é transferida diretamente a outras moléculas que requerem energia. Por exemplo, no músculo essa energia ativa sítios específicos nos elementos contráteis, fazendo com que a fibra muscular encurte. Como a energia do ATP alimenta todos os tipos de trabalho biológico, o ATP é a "moeda energética" da célula. A FIGURA 4.8 ilustra o papel geral do ATP como moeda energética.

A degradação de uma molécula de ATP ocorre imediatamente e sem requerer oxigênio. A capacidade celular de degradação de ATP gera energia para uso rápido; isso não ocorreria se o metabolismo energético sempre necessitasse de oxigênio. A liberação anaeróbica de energia pode ser vista como uma fonte de energia alternativa que o corpo utiliza quando precisa de mais energia do que pode ser gerada aerobicamente. Por esse motivo, qualquer tipo de atividade física pode ocorrer imediatamente sem o consumo instantâneo de oxigênio; exemplos incluem correr atrás de um ônibus, levantar peso, bater em uma bola de golfe, uma cortada no vôlei, fazer flexões ou pular. A prática bem conhecida de prender a respiração durante natação ou corrida de distância curta fornece um exemplo claro da degradação de ATP sem a necessidade de oxigênio atmosférico. Prender a respiração (e reduzir o aporte de oxigênio), embora não seja aconselhável, pode ser feito durante uma corrida de 55 m em uma pista, levantando uma barra de peso, abrindo e fechando a mão o mais rápido possível por 20 segundos (recomendamos esse teste para a demonstração desse princípio básico) ou subindo vários degraus. Em cada caso, o metabolismo energético continua ininterruptamente porque a energia para a realização dessas atividades provém quase exclusivamente das fontes intramusculares anaeróbicas, e não da capacidade de respirar e fornecer o oxigênio aos músculos e outros tecidos ativos.

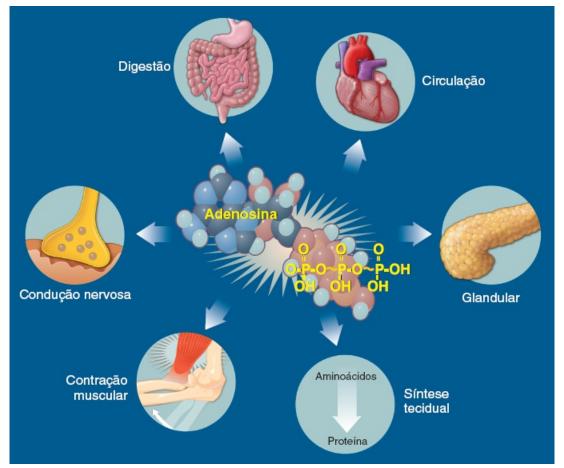
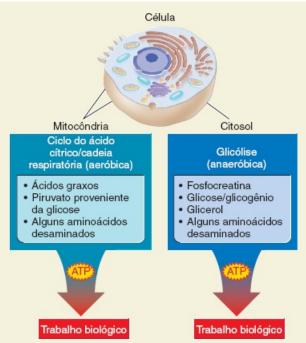


FIGURA 4.8 O ATP, a moeda energética, alimenta todas as formas de trabalho biológico. O símbolo representa as ligações de alta energia.

FOSFOCREATINA | O RESERVATÓRIO ENERGÉTICO

As células armazenam apenas uma pequena quantidade de ATP e, portanto, devem ressintetizá-lo continuamente de acordo com sua taxa de uso. Isso fornece um mecanismo biologicamente útil para a regulação do metabolismo energético. Mantendo apenas uma pequena quantidade de ATP, sua concentração relativa (e a concentração correspondente de ADP) muda rapidamente, aumentando as demandas energéticas de uma célula. Qualquer aumento nas necessidades energéticas que perturbe o estado atual da célula imediatamente perturba o equilíbrio entre ATP e ADP. Um desequilíbrio estimula imediatamente a degradação de outros compostos energéticos armazenados para a ressíntese de ATP. Isso ajuda a explicar por que a transferência energética aumenta rapidamente quando o exercício começa. Como pode ser esperado, aumentos na transferência energética dependem da intensidade do exercício. A transferência de energia aumenta cerca de quatro vezes na transição de estar sentado sobre uma cadeira para uma caminhada. Já a transição de uma caminhada para uma corrida em intensidade máxima acelera quase imediatamente a taxa de transferência de energia em cerca de 120 vezes!

Como dito anteriormente, uma quantidade limitada de ATP age como moeda energética de todas as células. De fato, o corpo armazena apenas entre 80 e 100 g de ATP. Isso fornece energia intramuscular armazenada suficiente para alguns segundos de esforço muscular explosivo máximo. Para superar essa limitação de armazenamento, ocorre continuamente a ressíntese de ATP para fornecer energia para o trabalho biológico. Ácidos graxos e glicogênio representam as principais fontes energéticas que mantêm a ressíntese contínua de ATP. Entretanto, uma parte da energia de ressíntese de ATP provém diretamente da retirada anaeróbica de fosfato de outro composto de fosfato intracelular de alta energia, a PCr, também conhecida como fosfocreatina, ou FC. A PCr, assim como o ATP, libera uma grande energia quando é desfeita a ligação entre as moléculas de creatina e fosfato. A FIGURA4.9 ilustra esquematicamente a liberação e o uso da energia contida na ligação de fosfato do ATP e PCr. Os termos fosfatos de alta energia e fosfágenos descrevem esses compostos armazenados intramuscularmente.



O corpo mantém um suprimento contínuo de ATP por intermédio de diferentes vias metabólicas: algumas estão localizadas no citosol, enquanto outras operam dentro da mitocôndria. Por exemplo, o citosol tem vias de síntese de ATP a partir da degradação anaeróbica de PCr, glicose, glicerol e dos esqueletos de carbono de aminoácidos desaminados. As reações que geram energia celular com formação aeróbica de ATP — o ciclo do ácido cítrico, a β-oxidação e a cadeia respiratória — ocorrem dentro da mitocôndria.

Em cada reação, a seta aponta em ambas as direções, indicando uma reação reversível. Em outras palavras, fosfato (P) e creatina (Cr) se unem novamente, recompondo a PCr. Isso também se aplica ao ATP, uma vez que ADP e P formam ATP. As células armazenam aproximadamente entre quatro e seis vezes mais PCr do que ATP. *O início de um exercício intenso promove a hidrólise de PCr em energia; isso não requer oxigênio e alcança níveis máximos em cerca de 10 segundos.*³⁹ Desse modo, a PCr age como um "reservatório" de ligações de fosfato de alta energia. A velocidade da PCr para a fosforilação do ADP excede consideravelmente a transferência energética anaeróbica a partir do glicogênio armazenado no músculo por causa da alta taxa de atividade da reação da creatina fosfoquinase.¹⁶ Se o esforço máximo durar mais de 10 segundos, a energia para a ressíntese contínua de ATP deve ser originada do catabolismo mais lento dos macronutrientes armazenados.¹¹ O Capítulo 12 discute o potencial da suplementação exógena de creatina para o aumento dos níveis intracelulares de PCr e para o aumento do desempenho de exercícios de curta duração com esforço máximo.

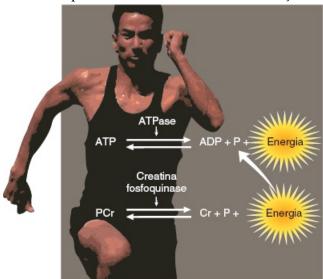


FIGURA 4.9 ATP e PCr fornecem fontes anaeróbicas de energia em ligações de fosfato. A energia liberada pela hidrólise (degradação) da PCr religa ADP e fosfato (P), formando ATP.

Fosfatos intramusculares de alta energia

A liberação de energia a partir dos fosfatos intramusculares de alta energia ATP e PCr sustenta um exercício máximo por

aproximadamente 5 a 8 segundos. Assim, por exemplo, na corrida de 100 m no recorde mundial de 9,58 segundos estabelecido pelo jamaicano Usain Bolt (em 16 de agosto de 2009), o corredor não conseguiria manter a velocidade máxima ao longo desse tempo. Durante os últimos segundos da corrida, os competidores na realidade diminuem a velocidade e o vencedor frequentemente é o que menos diminui! Se o esforço muscular máximo continuar além de 8 segundos ou se o exercício moderado durar períodos ainda maiores, a ressíntese de ATP requer uma fonte energética adicional diferente da PCr. Se a ressíntese não ocorrer, o "combustível" diminui e os movimentos de alta intensidade cessam. Como nós discutiremos mais adiante, os alimentos que ingerimos e armazenamos para acesso imediato fornecem energia química para o reabastecimento contínuo das reservas celulares de ATP e PCr.

Treinamento do sistema de energia imediata

O treinamento físico aumenta a quantidade muscular de fosfatos de alta energia. O treinamento mais efetivo para o aumento dos fosfagenos intramusculares utiliza intervalos repetidos com duração de 6 a 10 segundos de exercício máximo na atividade específica, exigindo uma melhora da capacidade de geração de energia a partir desse sistema de transferência energética.

Transferência de energia pelas ligações químicas

A dinâmica energética humana envolve a transferência de energia por meio de ligações químicas. A energia potencial é liberada pela degradação das ligações e é conservada pela formação de novas ligações. Uma parte da energia perdida por uma molécula é transferida para a estrutura química de outras moléculas sem a formação de calor. No corpo, ocorre trabalho biológico quando os compostos relativamente pobres em energia potencial se tornam "energizados" pela transferência de energia via ligações de fosfato de alta energia.

O ATP age como o agente de transferência de energia ideal. Em um aspecto, as ligações de fosfato do ATP "prendem" uma porção relativamente grande da energia potencial da molécula original de alimento. O ATP também transfere essa energia para outros compostos, levando-os a níveis de ativação mais elevados. A **fosforilação** se refere à transferência de energia por intermédio de ligações de fosfato.

Fosfatos de alta energia no exercício

Para avaliar a importância dos fosfatos intramusculares de alta energia no exercício, considere atividades nas quais o sucesso depende de sessões rápidas e intensas de transferência energética. Futebol americano, tênis, atletismo, golfe, vôlei, hóquei sobre grama, beisebol, halterofilismo e cortar madeira frequentemente requerem surtos de esforço máximo por períodos de até 8 segundos.

OXIDAÇÃO CELULAR

A maior parte da energia para a fosforilação do ATP provém da oxidação ("queima biológica") de carboidratos, lipídios e proteínas consumidos na dieta. Lembre-se de que uma molécula é reduzida quando aceita elétrons de um doador de elétrons. Por sua vez, a molécula que cede elétrons é oxidada. As reações de oxidação (doação de elétrons) e as reações de redução (ganho de elétrons) são acopladas porque toda oxidação coincide com uma redução. *Essencialmente, a oxidação-redução celular constitui o mecanismo para o metabolismo energético*. Esse processo frequentemente envolve a transferência de átomos de hidrogênio (contendo um próton em seu núcleo e um elétron) em vez de elétrons livres. Desse modo, uma molécula que perde hidrogênio é oxidada enquanto outra que ganha hidrogênio é reduzida. Por exemplo, as moléculas armazenadas de carboidratos, gorduras e proteínas fornecem continuamente átomos de hidrogênio a partir de sua degradação. As mitocôndrias, as "fábricas de energia" da célula, contêm moléculas carreadoras que removem elétrons do hidrogênio (oxidação) e, finalmente, transferem-nos para o oxigênio (redução). A síntese do ATP contendo fosfatos de alta energia ocorre durante as reações de oxidação e redução.

Transporte de elétrons

A FIGURA 4.10 ilustra o esquema geral para a oxidação do hidrogênio e o subsequente transporte de elétrons para o oxigênio. Durante a oxidação celular, os átomos de hidrogênio não ficam soltos no líquido celular. Em vez disso, **coenzimas desidrogenases** altamente específicas catalisam a liberação de hidrogênio a partir do substrato. A porção coenzimática da

desidrogenase (em geral a coenzima contendo niacina **NAD**⁺) recebe pares de elétrons (energia) do hidrogênio. Enquanto o substrato é oxidado e perde hidrogênio (elétrons), o NAD⁺ recebe um hidrogênio e dois elétrons e é reduzido em NADH; o outro hidrogênio aparece como H⁺ no líquido celular.

Informações enganosas dos fornecedores de suplementos

As coenzimas NAD⁺ e FAD são derivadas, respectivamente, das vitaminas hidrossolúveis niacina e riboflavina. Infelizmente, fabricantes de vitaminas com frequência associam erroneamente o consumo excessivo delas com o aumento da capacidade energética. Ao contrário, uma vez que quantidades suficientes dessas coenzimas estejam disponíveis no corpo, qualquer vitamina em excesso é excretada na urina.

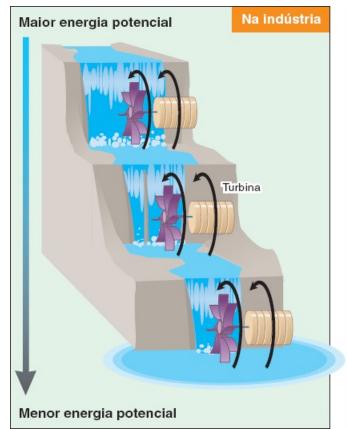


FIGURA 4.10 Esquema geral para a oxidação (remoção de elétrons) do hidrogênio e o transporte de elétrons subsequente. Nesse processo o oxigênio se torna reduzido (ganha elétrons) e forma água.

A coenzima contendo riboflavina **FAD** age como outro aceptor de elétrons importante na oxidação dos fragmentos alimentares. O FAD catalisa as desidrogenações e recebe pares de elétrons. Entretanto, ao contrário do NAD⁺, o FAD, quando aceita ambos os hidrogênios, transforma-se na molécula FADH₂. *NADH e FADH₂, formados na degradação dos alimentos, são moléculas ricas em energia que transportam elétrons com um alto potencial de transferência energética.*

Conexões em energia e transferência

NAD⁺ e FAD representam agentes oxidantes (aceptores de elétrons) cruciais para o metabolismo energético. As reações de oxidação estão acopladas às rea-ções de redução, permitindo que os elétrons (hidrogênios) ligados ao NAD⁺ e ao FAD sejam transferidos para outros componentes (agentes redutores) durante o metabolismo energético.



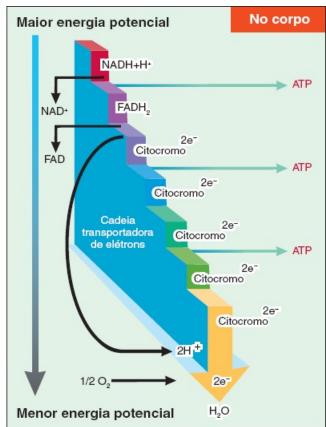


FIGURA 4.11 Exemplos de aproveitamento da energia potencial. Na indústria, a energia de uma queda d'água é aproveitada para girar uma roda, que, por sua vez, realiza trabalho mecânico (esquerda). No corpo, a cadeia transportadora de elétrons remove elétrons dos hidrogênios para que sejam entregues ao oxigênio (direita). Nas reações de oxidação e redução, a maior parte da energia química contida no átomo de hidrogênio não é dissipada na forma de energia cinética, mas sim conservada dentro do ATP.

Os **citocromos**, uma série de proteínas carreadoras de elétrons contendo ferro, passam pares de elétrons transportados por NADH e FADH₂ "de mão em mão" nas membranas mitocondriais internas. A porção de ferro de cada citocromo existe no estado iônico oxidado (férrico ou Fe³⁺) ou no estado reduzido (ferroso ou Fe²⁺). Aceitando um elétron, a porção férrica de um citocromo específico é reduzida a sua forma ferrosa. Por sua vez, o ferro ferroso doa seu elétron para o próximo citocromo, e assim por diante. Alternando entre esses dois estados de ferro, os citocromos transferem elétrons até o destino final, quando eles reduzem o oxigênio e formam água. NAD⁺ e FAD, então, são reciclados para o uso subsequente no metabolismo energético.

O transporte de elétrons por moléculas carreadoras específicas constitui a cadeia respiratória; isso age como a via final comum, em que os elétrons extraídos do hidrogênio são transferidos para o oxigênio. Para cada par de átomos de hidrogênio, dois elétrons fluem na cadeia e reduzem um átomo de oxigênio, formando água. Dos cinco citocromos específicos, apenas o último, a citocromo oxidase (citocromo aa₃, com uma forte afinidade pelo oxigênio) entrega seus elétrons diretamente ao oxigênio. O painel direito da FIGURA4.11 mostra a rota na cadeia respiratória para a oxidação do hidrogênio, o transporte de elétrons e a transferência energética. A cadeia respiratória libera energia livre em quantidades relativamente pequenas. Em várias transferências de elétrons, a conservação energética ocorre pela formação de ligações de fosfato de alta energia.

Fosforilação oxidativa

A fosforilação oxidativa sintetiza ATP pela transferência de elétrons de NADH e FADH₂ para o oxigênio. Esse processo principal representa o modo pelo qual a célula extrai e armazena energia química nos fosfatos de alta energia. Mais de 90% da síntese de ATP ocorrem na cadeia respiratória pelas reações oxidativas associadas à fosforilação.

De certo modo, a fosforilação oxidativa pode ser comparada a uma queda d'água dividida em várias cascatas separadas pela colocação de rodas d'água em alturas diferentes. O painel da esquerda da FIGURA4.11 mostra rodas d'água aproveitando a energia de uma queda d'água. De modo semelhante, a energia eletroquímica gerada pelo transporte de elétrons na cadeia respiratória é aproveitada e transferida (ou acoplada) ao ADP. Três sítios distintos de acoplamento durante o transporte de

elétrons transferem a energia no NADH para o ADP, sintetizando ATP (Figura 4.11, *painel direito*). O valor teórico para a produção de ATP a partir da oxidação do hidrogênio e da fosforilação subsequente é o seguinte:

$$NADH + H^+ + 3 ADP + 3 P + \frac{1}{2} O_2 \rightarrow NAD^+ + H_2O + 3 ATP$$

Repare que na reação anterior as três moléculas de ATP são formadas para cada NADH e H⁺ oxidado. Bioquímicos recentemente ajustaram as transposições a respeito da conservação de energia na ressíntese de uma molécula de ATP nas vias aeróbicas. A energia fornecida pela oxidação de NADH e FADH₂ ressintetiza ATP a partir de ADP dentro da mitocôndria. Entretanto, energia adicional (H⁺) também é necessária para transportar a molécula de ATP recém-formada através da membrana mitocondrial para o citoplasma celular. Isso ocorre trocando ADP e P, que, então, se move do citoplasma para a mitocôndria. Essa energia adicionada relacionada com o transporte de ATP reduz o ganho *efetivo* de ATP para o metabolismo da glicose. Na realidade, em média, apenas 2,5 moléculas de ATP são formadas a partir da oxidação de uma molécula de NADH. Esse valor decimal para o ATP não indica que ocorra a formação de meia molécula de ATP, mas sim a quantidade média de ATP produzido por oxidação de NADH com a subtração da energia necessária para o transporte mitocondrial. Quando o FADH₂ doa hidrogênio, em média apenas 1,5 molécula de ATP se forma para cada par de hidrogênios oxidados.

Eficiência do transporte de elétrons e da fosforilação oxidativa

A formação de cada mol de ATP a partir do ADP conserva aproximadamente 7 kcal de energia. Como 2,5 moles de ATP são formados pela oxidação de um mol de NADH, cerca de 18 kcal (7 kcal/mol × 2,5) são conservadas como energia química. Uma eficiência relativa de 34% ocorre na transformação da energia química pela fosforilação oxidativa-transporte de elétrons, uma vez que a oxidação de um mol de NADH libera um total de 52 kcal (18 kcal ÷ 52 kcal × 100). Os 66% de energia restantes são dissipados na forma de calor. Considerando que uma máquina a vapor transforma seu combustível em energia útil com uma eficiência de apenas cerca de 30%, o valor de 34% do corpo humano representa uma taxa de eficiência bastante alta.

Radicais livres formados durante o metabolismo aeróbico

A passagem de elétrons pela cadeia transportadora de elétrons algumas vezes forma radicais livres, moléculas com um elétron desemparelhado em sua camada orbital mais externa, tornando-as altamente reativas. Esses radicais livres reativos se ligam rapidamente a outras moléculas, promovendo danos em potencial para a molécula combinada. Por exemplo, a formação de radicais livres no músculo pode contribuir para a fadiga muscular, dor ou para uma redução no potencial metabólico.

PAPEL DO OXIGÊNIO NO METABOLISMO ENERGÉTICO

Existem três pré-requisitos para a ressíntese contínua de ATP durante a fosforilação oxidativa do catabolismo dos macronutrientes. A satisfação das três condições a seguir faz com que hidrogênio e elétrons fluam ininterruptamente através da cadeia respiratória até o oxigênio durante o metabolismo energético:

- Condição 1. Disponibilidade do agente redutor NADH (ou FADH₂) nos tecidos.
- Condição 2. Presença de um agente oxidante (oxigênio) nos tecidos.
- **Condição 3.** Concentração suficiente de enzimas e mitocôndrias nos tecidos para garantir que as reações de transferência de energia ocorram em suas taxas adequadas.

No exercício intenso, o fornecimento inadequado de oxigênio (condição 2) ou uma taxa de uso inadequada (condição 3) gera um desequilíbrio relativo entre a liberação de hidrogênio e sua doação final ao oxigênio. Se existir alguma dessas condições, o fluxo de elétrons através da cadeia respiratória diminui e os hidrogênios se acumulam ligados ao NAD⁺ e ao FAD. Uma seção a seguir (ver "Formação de lactato", adiante) fornece os detalhes sobre como o lactato é formado quando o composto piruvato se liga temporariamente a esses hidrogênios (elétrons) em excesso; a formação de lactato permite a continuação da fosforilação oxidativa-transporte de elétrons.

O metabolismo aeróbico se refere às reações catabólicas geradoras de energia. Nesse cenário, o oxigênio age como o aceptor final de elétrons na cadeia respiratória e é combinado ao hidrogênio, formando água. Por um lado, o termo aeróbico é errôneo porque o oxigênio não participa diretamente da síntese de ATP. Por outro, a presença do oxigênio no "fim da linha" determina predominantemente a capacidade de produção de ATP por uma pessoa e sua capacidade de sustentar

exercícios de *endurance* intensos.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 4.1

Lesões por esforço repetitivo (overuse) e dor subsequente

Bill, um ex-jogador de futebol americano universitário, tem permanecido em geral sedentário durante os últimos 10 anos. Um fim de semana por mês, ele participa de esportes competitivos vigorosos, como tênis, rúgbi e esqui, em dias consecutivos. Ele então reclama de dor nos joelhos, nas costas, nos ombros, nos pés e nos tornozelos. Ele se alonga diariamente e periodicamente para ajudar a "amaciar" suas costas. O alongamento não alivia as dores provenientes de seus distúrbios esqueléticos.

Histórico médico

Bill não fuma, não tem histórico de grandes doenças e mantém um peso corporal desejável (embora ele pese 4,5 kg a mais do que na época da faculdade), além de apresentar pressão sanguínea normal. Todos os exames bioquímicos realizados anualmente em um hospital local se encontram dentro das faixas de normalidade. Ele é saudável, porém mais sedentário do que deseja ser.

Diagnóstico

Atleta de fim de semana com sinais e sintomas de lesões por overuse.

Questões sobre o caso

- 1. Rastreie o progresso de uma lesão por *overuse*.
- 2. Forneça os procedimentos imediatos de primeiros socorros para o tratamento de uma lesão por *overuse*.
- Descreva como prevenir essas lesões.

RESUMO

- 1. A energia dentro da estrutura química das moléculas de carboidratos, gorduras e proteínas não é liberada subitamente no corpo em uma temperatura de ignição. Em vez disso, a liberação de energia ocorre lentamente em pequenas quantidades, durante reações complexas controladas enzimaticamente, permitindo assim transferência e conservação de energia mais eficientes.
- Cerca de 34% da energia potencial nos nutrientes dos alimentos é transferida para o composto de alta energia ATP.
- 3. A separação da ligação de fosfato terminal do ATP libera energia livre para alimentar todos os tipos de traba-lho biológico.
- **4.** O ATP age como a moeda energética do corpo, embora sua quantidade seja de apenas 85 g.
- A PCr interage com o ADP, formando ATP. Esse reservatório anaeróbico de alta energia restaura rapidamente os níveis de ATP.
- 6. A fosforilação se refere à transferência energética pelas ligações de fosfato, em que ADP e creatina são recicladas continuamente em ATP e PCr.
- 7. A oxidação celular ocorre no revestimento interno da membrana mitocondrial; ela envolve a transferência de elétrons do NADH e do FADH₂ para o oxigênio. Esse processo resulta na liberação e na transferência de energia química para formar ATP a partir de ADP e de um íon fosfato.
- 8. Durante a ressíntese aeróbica de ATP, o oxigênio age como aceptor final de elétrons na cadeia respiratória e é combinado ao hidrogênio, formando água.

LIBERAÇÃO DE ENERGIA A PARTIR DOS MACRONUTRIENTES

A energia liberada na degradação dos macronutrientes tem um objetivo crucial – fosforilar o ADP para ressintetizar o composto de alta energia ATP (FIGURA 4.12). O catabolismo dos macronutrientes favorece a geração da energia na ligação fosfato, mesmo que as vias específicas de degradação sejam diferentes, dependendo dos nutrientes metabolizados. Nas seções a seguir, mostramos como a ressíntese de ATP ocorre a partir da extração da energia potencial nos macronutrientes dietéticos.

A FIGURA4.13 mostra as principais fontes de macronutrientes que fornecem substrato para a oxidação e para a formação de ATP. Essas quatro fontes consistem em:

- 1. Glicose derivada do glicogênio hepático.
- 2. Moléculas de triglicerídio e de glicogênio armazenadas dentro das células musculares.
- 3. Ácidos graxos livres (AGL) derivados do triglicerídio (no figado e nos adipócitos) que entram na corrente sanguínea para serem fornecidos ao músculo ativo.
- 4. Esqueletos de carbono de aminoácidos intramusculares e derivados do figado.

Uma pequena quantidade de ATP também é formada a partir dessas duas fontes:

- 1. Reações anaeróbicas no citosol na fase inicial da degradação de glicose e glicogênio.
- 2. Fosforilação do ATP pela PCr sob o controle enzimático da creatina fosfoquinase.

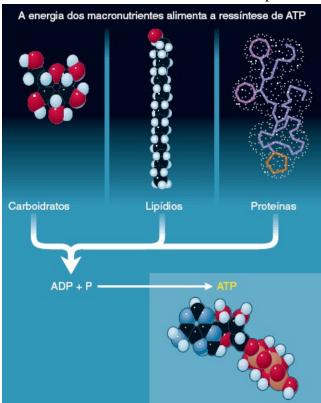


FIGURA 4.12 A energia potencial dos macronutrientes alimenta a ressíntese de adenosina trifosfato (ATP). ADP = Adenosina difosfato; P = Fosfato.

LIBERAÇÃO DE ENERGIA A PARTIR DE CARBOIDRATOS

A principal função do carboidrato é fornecer energia para o trabalho celular. A degradação completa de um mol de glicose (180 g) em dióxido de carbono e água gera uma quantidade máxima de 686 kcal de energia química livre disponível para o trabalho. No corpo, a degradação completa da glicose conserva apenas uma parte dessa energia na forma de ATP.

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 686 \text{ kcal/mol}$$

A síntese de um mol de ATP a partir de ADP e do íon fosfato requer 7,3 kcal de energia. Portanto, a junção de toda a energia na oxidação da glicose à fosforilação poderia formar teoricamente 94 moles de ATP por mol de glicose (686 kcal ÷ 7,3 kcal/mol). Entretanto, no músculo as ligações de fosfato conservam apenas 34%, ou 233 kcal, da energia, com o restante sendo dissipado na forma de calor. Consequentemente, a degradação da glicose regenera 32 moles de ATP (233 kcal ÷ 7,3 kcal/mol), com um ganho de energia livre de 233 kcal.

Angeróbico versus geróbico

A degradação da glicose ocorre em dois estágios.

Estágio 1: a glicose é degradada rapidamente em duas moléculas de piruvato. As transferências energéticas ocorrem sem oxigênio (anaeróbicas).

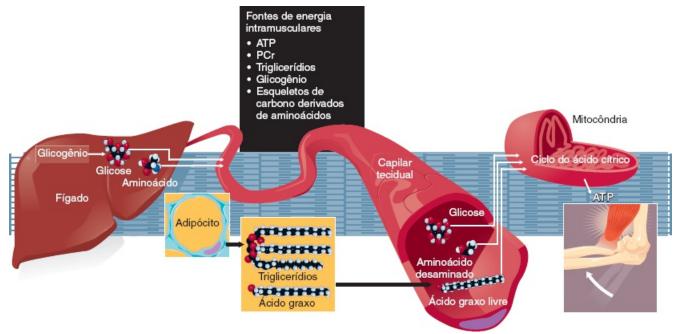


FIGURA 4.13 Fontes básicas de macronutrientes que fornecem substratos para a regeneração de ATP. O fígado é uma fonte rica de moléculas de aminoácidos e glicose, enquanto os adipócitos geram grandes quantidades das moléculas de alta energia de ácidos graxos. Uma vez liberados, a corrente sanguínea fornece esses compostos para a célula muscular. A maior parte da transferência energética das células ocorre dentro da mitocôndria. Proteínas mitocondriais realizam fosforilação oxidativa nas paredes das membranas internas desse complexo arquitetonicamente elegante. As fontes de energia intramuscular consistem nos fosfatos de alta energia ATP e PCr e nos triglicerídios, no glicogênio e nos aminoácidos.

Estágio 2: o piruvato é degradado ainda mais em dióxido de carbono e água. As transferências energéticas dessas reações requerem transporte de elétrons e fosforilação oxidativa (aeróbicas).

Glicólise | Energia anaeróbica a partir do catabolismo da glicose

O primeiro estágio de degradação da glicose dentro das células envolve uma série de reações químicas chamadas coletivamente de **glicólise** (também chamada de via de Embden-Meyerhof, por causa dos dois bioquímicos que a descobriram). Essa série de reações, resumida na **FIGURA 4.14**, ocorre no meio aquoso celular fora da mitocôndria. De certo modo, essas reações representam um tipo mais primitivo de transferência energética que é bem-desenvolvida em anfibios, répteis, peixes e mamíferos marinhos. Nos seres humanos, a capacidade celular de realização de glicólise é crucial durante as atividades físicas que requerem esforço muscular máximo por até 90 segundos.

Na primeira reação da FIGURA4.14, o ATP age como um doador de fosfato, fosforilando a glicose em glicose-6-fosfato. Na maior parte dos tecidos corporais, a fosforilação "prende" a molécula de glicose na célula. Na presença da glicogênio sintase, a glicose é polimerizada (unida) a outras moléculas de glicose, formando glicogênio. No metabolismo energético, a glicose-6-fosfato é convertida em frutose-6-fosfato. Nesse estágio, não ocorre extração energética, mas é incorporada energia à molécula original de glicose à custa de uma molécula de ATP. De certo modo, a fosforilação "prepara o terreno" para que o metabolismo energético ocorra. A molécula de glicose-6-fosfato ganha um fosfato adicional a partir do ATP e é convertida em frutose-1,6-difosfato, sob o controle da enzima fosfofrutoquinase (PFK). O nível de atividade da PFK provavelmente limita a taxa de glicólise durante o exercício de esforço máximo. A frutose-1,6-difosfato é então convertida em duas moléculas fosforiladas, cada uma com três cadeias de carbono; elas são decompostas adicionalmente em piruvato em cinco reações sucessivas. As fibras musculares de contração rápida contêm quantidades relativamente grandes de PFK; isso faz com que elas sejam adequadas à geração anaeróbica rápida de energia a partir da glicólise.

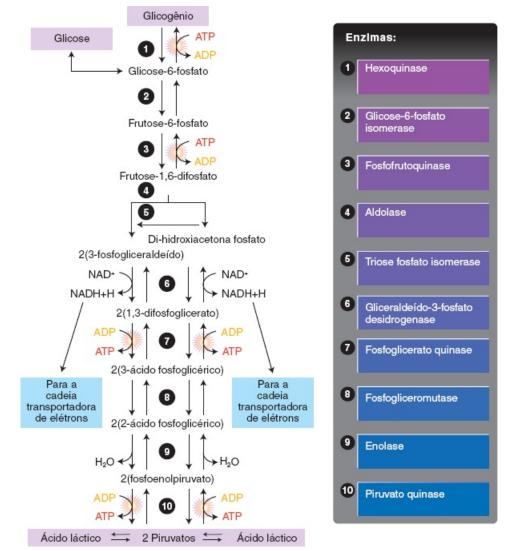


FIGURA 4.14 A glicólise, uma série de 10 reações químicas controladas enzimaticamente, gera duas moléculas de piruvato a partir da degradação anaeróbica da glicose. O ácido láctico (lactato no corpo) é formado quando a oxidação do NADH não mantém o ritmo de sua formação na glicólise.

Importância dos carboidratos no metabolismo energético

- 1. Os carboidratos são o único macronutriente cuja energia armazenada gera ATP anaerobicamente. Isso é importante durante o exercício extenuante que requer liberação de energia rápida acima dos níveis fornecidos pelas reações metabólicas aeróbicas. Nesse caso, a maior parte da energia para a ressíntese de ATP provém do glicogênio armazenado intramuscularmente.
- 2. Durante o exercício aeróbico leve ou moderado, os carboidratos fornecem cerca de um terço das necessidades energéticas do corpo.
- 3. O processamento das gorduras nas vias metabólicas para a geração de energia requer algum catabolismo de carboidratos.
- 4. A degradação de carboidratos para a geração de energia ocorre mais rapidamente do que a geração de energia a partir da degradação de ácidos graxos. Desse modo, a depleção das reservas de glicogênio reduz significativamente a geração de potência para o exercício. Em exercícios aeróbicos intensos e prolongados, como uma maratona, os atletas frequentemente experimentam fadiga relacionada com os nutrientes um estado associado à depleção dos glicogênios musculares e hepáticos.
- 5. O sistema nervoso central requer um fluxo ininterrupto de carboidratos para que ele funcione adequadamente. Em condições normais, o cérebro utiliza glicose sanguínea como fonte energética quase exclusiva. No diabetes não controlado, durante períodos prolongados de jejum ou com uma dieta hipoglicídica prolongada, o cérebro se adapta após cerca de 8 dias e passa a metabolizar quantidades relativamente grandes de gorduras (na forma de cetonas) como combustível alternativo.

Catabolismo do glicogênio

A **glicogenólise** descreve a degradação da glicose a partir do glicogênio armazenado (glicogênio → glicose). A enzima **glicogênio fosforilase** no músculo esquelético regula e limita a degradação de glicogênio para a geração de energia. A

epinefrina, um hormônio do sistema nervoso simpático, influencia a atividade dessa enzima para separar um componente de glicose de cada vez a partir da molécula de glicogênio.^{4,10} Os resíduos de glicose reagem então com um íon fosfato, formando glicose-6-fosfato, ultrapassando o passo 1 da via glicolítica. Desse modo, quando o glicogênio fornece uma molécula de glicose para a glicólise, existe um ganho efetivo de três moléculas de ATP, não de duas dessas moléculas, como ocorre durante essa primeira fase da degradação de glicose (ver a próxima seção).

Fosforilação nível do substrato na glicose

A maior parte da energia gerada nas reações citoplasmáticas da glicólise não resulta na ressíntese de ATP, mas é dissipada na forma de calor. Nas reações 7 e 10, a energia liberada a partir dos intermediários glicolíticos estimula a transferência direta de grupos fosfato para o ADP, gerando quatro moléculas de ATP. Como duas moléculas de ATP foram utilizadas na fosforilação inicial da molécula de glicose, a glicólise gera um ganho efetivo de duas moléculas de ATP. Essas transferências energéticas específicas do substrato para o ADP por intermédio da fosforilação não requerem oxigênio. Em vez disso, a energia é transferida diretamente pelas ligações fosfato nas reações anaeróbicas em um processo chamado de fosforilação no nível do substrato. A conservação de energia durante a glicólise opera com uma eficiência de cerca de 30%.

A glicólise gera apenas cerca de 5% do ATP total formado durante a degradação completa da molécula de glicose. Entretanto, a alta concentração de enzimas glicolíticas e a velocidade dessas reações fornecem uma energia significativa para a ação muscular intensa. As atividades a seguir representam exemplos de atividades que dependem grandemente do ATP gerado pela glicólise: aceleração final em uma corrida de 1.600 m, natação rápida de 50 e 100 m, rotinas de ginástica e corridas de até 200 m.

Liberação de hidrogênio na glicólise

Durante a glicólise, dois pares de átomos de hidrogênio são removidos do substrato (glicose) e seus elétrons são transferidos para NAD⁺, formando NADH (FIGURA 4.14). Como duas moléculas de NADH são formadas na glicólise, cinco moléculas de ATP (2,5 para cada NADH) são geradas aerobicamente pela fosforilação oxidativa-transporte de elétrons.

Formação de lactato

Oxigênio suficiente banha as células durante níveis leves ou moderados de metabolismo energético. Consequentemente, os hidrogênios (elétrons) removidos do substrato e carregados pelo NADH são oxidados dentro da mitocôndria, formando água ao se juntarem ao oxigênio. Do ponto de vista bioquímico, existe um "estado de equilíbrio" ou, mais precisamente, uma "taxa de equilíbrio", porque o hidrogênio é oxidado aproximadamente na mesma *taxa* em que se torna disponível. Os bioquímicos frequentemente se referem a essa condição de equilíbrio dinâmico como **glicólise aeróbica**, com o piruvato como produto final.

No exercício intenso, quando as demandas energéticas excedem o suprimento de oxigênio ou sua taxa de uso, a cadeia respiratória não consegue processar todo o hidrogênio ligado ao NADH. A liberação contínua de energia anaeróbica na glicólise depende da disponibilidade de NAD⁺ para a oxidação do 3-fosfogliceraldeído (ver reação 6 na FIGURA 4.14). Do contrário, a alta taxa de glicólise "pararia". Na glicólise anaeróbica, o NAD⁺ é reconstituído quando pares de hidrogênios não oxidados (em excesso) são combinados temporariamente ao piruvato, formando lactato em um passo adicional, catalisado pela LDH, na reação reversível mostrada na FIGURA 4.15.



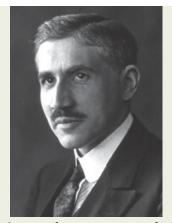
FIGURA 4.15 1. O ácido láctico é formado quando o excesso de hidrogênios do NADH é combinado temporariamente com o piruvato. 2. Isso libera NAD⁺ para receber hidrogênios adicionais gerados na glicólise.

O armazenamento temporário do hidrogênio com o piruvato representa um aspecto único do metabolismo energético porque ele fornece um "reservatório" disponível para o armazenamento temporário de produtos finais da glicólise anaeróbica. Além disso, uma vez que o ácido láctico tenha sido formado no músculo, ele é difundido para a corrente sanguínea, sendo tamponado em lactato de sódio e removido do local do metabolismo energético. Desse modo, a glicólise continua a fornecer energia anaeróbica adicional para a ressíntese de ATP. Esse mecanismo de energia extra segue sendo temporário; os níveis de lactato muscular e sanguíneo aumentam e a regeneração de ATP não consegue mais acompanhar sua taxa de utilização. A fadiga é logo estabelecida e o desempenho do exercício diminui. A acidez aumentada por causa do acúmulo de lactato (e, talvez, do efeito do próprio ânion lactato) medeia a fadiga por inativar várias enzimas envolvidas na transferência energética e por inibir alguns aspectos da maquinaria contrátil muscular. 3,15,21,27

Não veja o lactato como um "subproduto" metabólico.^{2,13} Ao contrário, ele fornece uma fonte valiosa de energia química que é acumulada no corpo durante o exercício intenso. Uma vez que oxigênio suficiente se torna novamente disponível durante a recuperação, ou quando o ritmo do exercício diminui, o NAD⁺ remove os hidrogênios ligados ao lactato e esses hidrogênios subsequentemente são oxidados para a síntese de ATP. Assim, uma quantidade considerável de lactato sanguíneo circulante se torna uma fonte energética que é prontamente convertida em piruvato. Além disso, as células hepáticas conservam a energia potencial em moléculas de lactato e de piruvato formadas durante o exercício uma vez que os esqueletos de carbono dessas moléculas podem ser sintetizados para a formação de glicose no **ciclo de Cori** (FIGURA 4.16). O ciclo de Cori não apenas remove o lactato como o utiliza como substrato para a formação de glicose sanguínea e glicogênio muscular (pela gliconeogênese no figado) para repor as reservas depletadas no exercício intenso.³⁷

Conexões com o passado

Otto Fritz Meyerhof (1884-1951)



O importante físico e bioquímico alemão Otto Fritz Meyerhof contribuiu significativamente para a fisiologia muscular, a química muscular e a nutrição para o exercício. Suas pesquisas iniciais investigaram o metabolismo em ouriços-do-mar, corpúsculos sanquíneos e bactérias com processos respiratórios nitrificantes. Esses estudos acabaram levando a descobertas a respeito dos eventos celulares interme-diários durante a atividade muscular. Meyerhof escolheu o músculo como o tecido experimental porque ele acreditava que o músculo ofereceria a melhor oportunidade para explicar as transformações químicas na produção de calor e no trabalho mecânico. Meyerhof e seu aluno descobriram que alguns compostos fosforilados eram ricos em energia, levando a uma mudança no modo com que os fisiologistas enxergavam o metabolismo intermediário e mudando a explicação bioquímica da contração muscular. Meyerhof também percebeu que muitas reações enzimáticas e compostos (incluindo as ligações de alta energia de adenosina trifosfato, que se tornou conhecido como o doador energético universal) forneciam energia para as reações de biossíntese. A pesquisa de Meyerhof descreveu o sistema de transferência energética mediado por enzimas da glicólise no músculo, semelhante ao funcionamento de uma via descrita como prevalente em leveduras. Essa informação forneceu um passo decisivo para a compreensão do funcionamento interno das reações anaeróbicas da glicólise. Meyerhof reconstruiu in vitro as principais etapas da cadeia interconectada de reações a partir da degradação de glicogênio até a formação do ácido láctico. Em 1932, ele verificou partes do esquema de reações químicas proposto pelo químico e fisiologista alemão Gustav Embden (1874-1933). Embden havia desenvolvido uma técnica de perfusão química para evitar danos ao tecido hepático, descobrindo então o importante papel do figado no metabolismo geral e no metabolismo normal dos carboidratos. Meyerhof trouxe avanços para esse trabalho, reconhecendo que a desaminação oxidativa era uma via para o catabolismo de aminoácidos, a síntese de glicose a partir do ácido láctico e, em conjunto com a β-oxidação dos ácidos graxos, a geração de ácido acetoacético e acetona como subprodutos do metabolismo patológico dos carboidratos. Os passos por intermédio dos quais o glicogênio é convertido em ácido láctico agora são chamados de via de Embden-Meyerhof, em homenagem a Meyerhof e seu colega.

Algum lactato sanguíneo no repouso

Mesmo durante o repouso, o metabolismo energético dos eritrócitos forma algum lactato. Isso ocorre porque os eritrócitos não têm mitocôndrias e devem derivar sua energia a partir da glicólise anaeróbica.

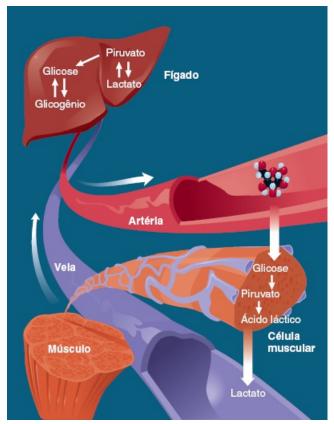


FIGURA 4.16 No ciclo de Cori, o ácido láctico muscular entra no sistema venoso e é convertido em lactato. O lactato então entra no fígado e é convertido em piruvato e transformado em glicose para ser encaminhado novamente para o músculo. Esse processo gliconeogênico ajuda a manter as reservas de carboidratos.

Ciclo do ácido cítrico | Energia aeróbica a partir do catabolismo da glicose

A glicólise anaeróbica libera apenas 10% da energia contida na molécula original de glicose. Desse modo, a extração da energia restante requer uma via metabólica adicional. Isso ocorre quando o piruvato é convertido irreversivelmente em acetilcoenzima A (CoA), uma forma de ácido acético. A acetil-CoA entra no segundo estágio da degradação de carboidratos, chamado de ciclo do ácido cítrico, também conhecido como ciclo de Krebs, em homenagem ao químico Hans Krebs (1900-1981), que compartilhou o prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina de 1953 por sua descoberta do ciclo do ácido cítrico.

Como mostrado esquematicamente na FIGURA 4.17, o ciclo do ácido cítrico degrada o substrato acetil-CoA em átomos de dióxido de carbono e hidrogênio dentro das mitocôndrias. Os átomos de hidrogênio são oxidados durante a fosforilação oxidativa-cadeia transportadora de elétrons com regeneração de ATP. A FIGURA 4.18 mostra o piruvato se preparando para entrar no ciclo do ácido cítrico unindo a coenzima A (A de ácido acético) derivada da vitamina B (ácido pantotênico) para formar o composto de dois carbonos acetil-CoA. Esse processo libera dois hidrogênios e transfere seus elétrons para NAD⁺. Isso forma uma molécula de dióxido de carbono da seguinte maneira:

Piruvato +
$$NAD^+$$
 + $CoA \rightarrow Acetil-CoA + CO_2 + NADH + H^+$

A porção acetil da acetil-CoA se une ao oxaloacetato, formando citrato (ácido cítrico), o mesmo composto de seis carbonos encontrado nas frutas cítricas, que, então, segue pelo ciclo do ácido cítrico. O ciclo do ácido cítrico continua em operação porque ele retém a molécula original de oxaloacetato, que se une a um novo fragmento de acetil, que, então, entra no ciclo.

Cada molécula de acetil-CoA que entra no ciclo do ácido cítrico libera duas moléculas de dióxido de carbono e quatro pares de átomos de hidrogênio. Uma molécula de ATP também é regenerada diretamente por fosforilação no nível do substrato a partir das reações do ciclo do ácido cítrico (ver a reação 7 na FIGURA 4.18). Como resumido na porção inferior da FIGURA 4.18, quatro hidrogênios são liberados quando a acetil-CoA se forma a partir de duas moléculas de piruvato geradas na glicólise, e 16 hidrogênios são liberados no ciclo do ácido cítrico. A função mais importante do ciclo do ácido cítrico é gerar elétrons (H⁺) para a passagem na cadeia respiratória através de NAD⁺ e FAD.

A depleção de carboidratos diminui a capacidade de realização de exercícios (expressa como um percentual do máximo). Essa capacidade diminui progressivamente após duas horas para 50% da intensidade inicial do exercício. A redução da potência é resultante diretamente da taxa relativamente baixa de energia aeróbica liberada a partir da oxidação das gorduras, que acaba se tornando a principal via energética.

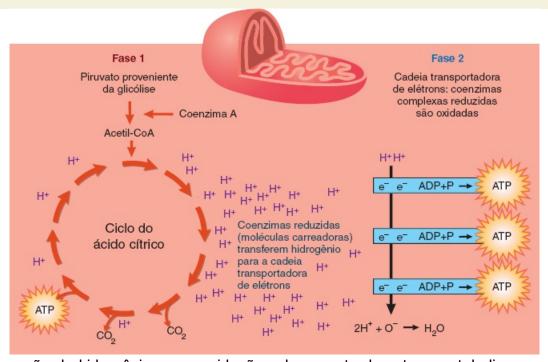


FIGURA 4.17 Formação de hidrogênio e sua oxidação subsequente durante o metabolismo energético aeróbico. *Fase 1.* Na mitocôndria, o ciclo do ácido cítrico gera átomos de hidrogênio durante a degradação da acetil-CoA. *Fase 2.* Quantidades significativas de ATP são regeneradas quando esses hidrogênios são oxidados por intermédio de processos aeróbicos de fosforilação oxidativa-transporte de elétrons (cadeia transportadora de elétrons). P = Fosfato.

O oxigênio não participa diretamente das reações do ciclo do ácido cítrico. A principal porção da energia química no piruvato é transferida para o ADP por intermédio dos processos aeróbicos da fosforilação oxidativa-transporte de elétrons dentro das cristas e dobras da membrana mitocondrial interna. Com concentrações adequadas de oxigênio, de enzimas e de substratos, ocorre a regeneração de NAD⁺ e FAD, e o metabolismo do ciclo do ácido cítrico prossegue sem problemas.

Um importante macronutriente constituinte do sangue

A glicemia em geral permanece regulada dentro de limites estreitos por dois motivos principais: (1) a glicose age como o combustível principal para o metabolismo do tecido nervoso e (2) a glicose representa a única fonte energética para os eritrócitos, que não contêm mitocôndrias. Durante o repouso e durante o exercício, a glicogenólise hepática mantém os níveis normais de glicose circulante, em geral de 100 mg/d ℓ (5,5 mM). Durante um exercício intenso e prolongado, como durante uma maratona, a glicemia acaba caindo para níveis abaixo do normal, porque as reservas de glicogênio hepático acabam e o músculo ativo continua a catabolizar a glicose sanguínea disponível. Os sintomas de hipoglicemia (glicemia: < 45 mg/d ℓ) incluem fraqueza, fome e tontura. Isso prejudica o desempenho do exercício e pode contribuir para a fadiga do sistema nervoso central associada ao exercício prolongado. A hipoglicemia sustentada e profunda promove a inconsciência e pode produzir danos cerebrais irreversíveis.

Transferência energética efetiva a partir do catabolismo da glicose

A FIGURA 4.19 resume as cinco vias de transferência energética durante a degradação da glicose no músculo esquelético que culminam na produção de 32 moles de ATP. Duas moléculas de ATP (ganho efetivo) são formadas a partir da fosforilação no nível do substrato na glicólise. Os ATP restantes são formados da seguinte maneira:

- 1. Quatro hidrogênios extramitocondriais (dois NADH) gerados na glicólise geram cinco ATP durante a fosforilação oxidativa.
- 2. Quatro hidrogênios (dois NADH) liberados na mitocôndria quando o piruvato é degradado em acetil-CoA geram cinco

ATP.

- 3. Dois GTP (uma molécula semelhante ao ATP) são produzidos no ciclo do ácido cítrico por fosforilação no nível do substrato.
- 4. Doze dos 16 hidrogênios (seis NADH) liberados no ciclo do ácido cítrico geram 15 ATP (seis NADH × 2,5 ATP por NADH = 15 ATP).
- 5. Quatro hidrogênios ligados ao FAD (dois FADH₂) no ciclo do ácido cítrico geram três ATP.

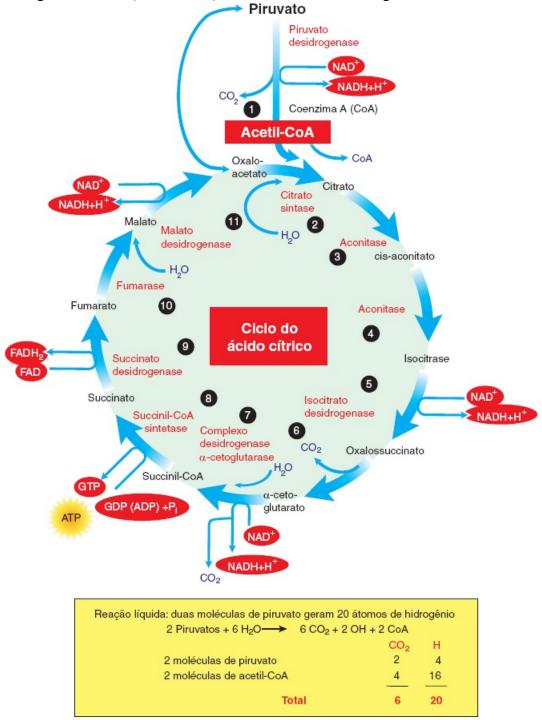


FIGURA 4.18 Ilustração esquemática e quantificação da liberação de hidrogênio (H) e dióxido de carbono (CO₂) na mitocôndria durante a degradação de uma molécula de piruvato. Todos os valores foram duplicados durante a computação do ganho efetivo de H e CO₂ a partir da degradação do piruvato porque a glicólise produz duas moléculas de piruvato para uma molécula de glicose. Repare na formação de guanosina trifosfato (GTP), uma molécula semelhante ao ATP, formada a partir da guanosina difosfato (GDP) por fosforilação no nível do substrato na reação 8. P_i = Fosfato.

Trinta e quatro ATP representam a quantidade total de ATP gerada a partir da degradação completa da glicose. Como duas moléculas de ATP fosforilaram inicialmente a glicose, 32 moléculas de ATP são o ganho efetivo dessa molécula a partir da

degradação completa da glicose no músculo esquelético. Quatro moléculas de ATP são formadas diretamente a partir da fosforilação no nível de substrato (na glicólise e no ciclo do ácido cítrico), enquanto 28 moléculas de ATP são geradas durante a fosforilação oxidativa. O Capítulo 5 explica o papel específico dos carboidratos na liberação de energia em condições de exercício anaeróbico e aeróbico.



Informações adicionais

O exercício e a dieta podem preservar a massa muscular durante o envelhecimento?



A sarcopenia, ou perda muscular durante o envelhecimento, progride de modo contínuo a partir dos 40 anos de idade, aproximadamente, como um processo dinâmico de degradação, reparo e síntese musculares que pende mais no sentido de maior degradação proteica do que sua síntese. A questão a que pesquisadores estão tentando responder atualmente é que papel exerce o treinamento de resistência na formação muscular ou na atenuação da perda muscular com o envelhecimento. Também é de interesse o papel que as proteínas dietéticas desempenham no retardo da sarcopenia relacionada com o envelhecimento.

Exercício

Um programa regular e moderado de treinamento de resistência representa a intervenção de escolha para a formação de massa muscular ou para a conservação dela durante o envelhecimento. Após apenas 9 semanas de treinamento de resistência, o tamanho dos músculos exercitados aumentou 12% e a força muscular aumentou até 30% em 23 homens e mulheres saudáveis com idade entre 60 e 70 anos. Recentemente, 50 homens e mulheres saudáveis, porém sedentários, com idade entre 65 e 85 anos, realizaram treinamento de resistência nos principais grupos musculares do corpo 3 vezes/semana. Após 12 semanas, eles conseguiam realizar tarefas simples como levantar e sentar sobre uma cadeira cinco vezes seguidas, subir escadas, caminhar 2,5 m ao redor de um cone e então sentar novamente em uma taxa mais rápida do que eles conseguiam antes do início do estudo. Uma boa notícia é que, além de aumentar ou, pelo menos, manter a massa muscular em idosos, o treinamento de resistência também fornece um estímulo para manter ou, possivelmente, aumentar a densidade mineral óssea e ajuda a controlar a glicemia em pessoas com diabetes tipo 2. A American Heart Association e o American College of Sports Medicine recomendam que todos os adultos saudáveis realizem entre 8 e 10 exercícios de treinamento de força pelo menos 2 vezes/semana, incorporando seis dos principais grupos musculares — peito, ombros, braços, costas, abdome e pernas.

Dieta

Com o envelhecimento, o corpo parece requerer mais proteínas, particularmente do aminoácido essencial leucina, um aminoácido importante para o fornecimento das unidades necessárias para a síntese de tecido muscular. A caseína, que constitui cerca de 20% das proteínas do leite, tem a maior concentração de leucina em comparação com as outras proteínas. Muitos idosos requerem mais proteínas totais, com a sua ingestão distribuída ao longo do dia. Uma recomendação é que durante a meia-idade, quando a massa muscular começa a declinar, o teor proteico do café da manhã (tipicamente baixo) aumente para 20 a 30 g de proteínas de alta qualidade biológica, derivada de laticínios, carnes, aves, peixes ou ovos.

Para manter ou ganhar músculos durante o envelhecimento, a maior parte das pessoas deve participar de treinamento de resistência pelo menos 2 vezes/semana e consumir 25 a 50% mais proteínas do que a Ingestão Dietética Recomendada (RDA). O objetivo é que indivíduos com idade acima de 50 anos consumam uma quantidade de proteí-nas em gramas que seja igual à metade do peso corporal em libras. Desse modo, uma pessoa com 70 kg deve consumir cerca

de 72 g de proteínas por dia, enquanto uma pessoa com 113 kg deve consumir 125 g de proteínas.

Fontes:

ACSM's Guidelines to Exercise Testing and Prescription. 10th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Peterson MD, Gordon, PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. Am J Med 2011; 124:194.

Bibliografia relacionada

ACSM best practices statement: physical activity programs and behavior counseling in older adult populations. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1997.

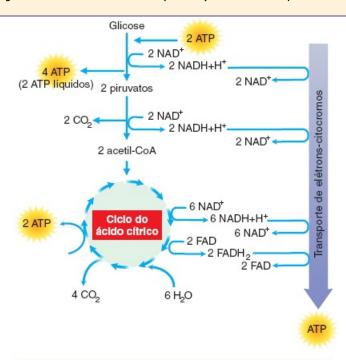
ACSM's Guidelines to Exercise Testing and Prescription. 10th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Carter CS et al. Usefulness of preclinical models for assessing the efficacy of late-life interventions for sarcopenia. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012; no prelo.

Jackson AS et al. Longitudinal changes in body composition associated with healthy ageing: men, aged 20-96 years. Br J Nutr 2011;3:1.

Leiter JR et al. Exercise-induced muscle growth is muscle-specific and age-dependent. Muscle Nerve 2011;43:828.

Walker DK et al. Exercise, amino acids and aging in the control of human muscle protein synthesis. Med Sci Sports Exerc 2011;43:2249.



Fonte Reação ATP líquido			
ronte	neação	ATP IIquiuo	
Fosforilação do substrato	Glicólise	2	
2 H ₂ (4 H ⁺)	Glicólise	5	
2 H ₂ (4 H+)	Piruvato → Acetil-CoA	5	
Fosforilação do substrato	Ciclo do ácido cítrico	2	
6 H ₂ (12 H+)	Ciclo do ácido cítrico	15	
2 H ₂ (H H+)	Ciclo do ácido cítrico	3	

FIGURA 4.19 Geração líquida de 32 moléculas de ATP a partir da transferência energética durante a oxidação completa de uma molécula de glicose por intermédio da glicólise, do ciclo do ácido cítrico e da cadeia transportadora de elétrons.

LIBERAÇÃO DE ENERGIA A PARTIR DA GORDURA

A gordura armazenada representa a fonte de energia potencial mais abundante do corpo. Em relação aos carboidratos e às proteínas, a gordura armazenada fornece uma energia quase ilimitada. As reservas energéticas em um homem adulto jovem típico são iguais a 60.000 a 100.000 kcal a partir dos triglicerídios nas células de gordura (adipócitos) e a cerca de 3.000 kcal dos triglicerídios intramusculares (12 mmol/kg de músculo). Já a reserva energética dos carboidratos geralmente não ultrapassa as 2.000 kcal. Três fontes energéticas para o catabolismo das gorduras incluem:

- 1. O triglicerídio armazenado diretamente dentro da fibra muscular em proximidade às mitocôndrias (maior abundância nas fibras de contração lenta do que nas fibras de contração rápida).
- 2. Triglicerídio circulante em complexos lipoproteicos, que é hidrolisado na superfície do endotélio dos capilares teciduais em uma reação catalisada pela lipase lipoproteica.

3. AGL circulantes mobilizados a partir do triglicerídio no tecido adiposo, que agem como carreadores energéticos sanguíneos.

Antes que a energia seja liberada da gordura, a hidrólise (**lipólise** ou quebra de gordura) separa a molécula de triglicerídio em seus componentes glicerol e três moléculas de ácidos graxos insolúveis em água. A enzima **lipase hormônio sensível** catalisa a degradação do triglicerídio da seguinte maneira:

Um mediador intracelular, o **adenosina monofosfato 3'5' cíclico**, ou **AMP cíclico**, ativa a lipase hormônio sensível e, desse modo, regula a quebra de gordura.³⁴ Vários hormônios mobilizadores de gordura – epinefrina, norepinefrina, glucagon e hormônio do crescimento – ativam o AMP cíclico tanto nos adipócitos quanto nas células musculares, mas não entram na célula.³⁵ Lactato, cetonas e insulina inibem a ativação do AMP cíclico.⁷

Adipócitos | Sítio de armazenamento e mobilização de gordura

A FIGURA4.20 mostra a dinâmica do armazenamento e da mobilização das gorduras. Todas as células armazenam um pouco de gordura; entretanto, o tecido adiposo age como o principal e mais ativo fornecedor de moléculas de ácidos graxos. Os adipócitos são especializados na síntese e no armazenamento do triglicerídio. As gotículas de gordura dos triglicerídios ocupam até 95% do volume celular dos adipócitos. Uma vez que a lipase hormônio sensível estimule a difusão dos ácidos graxos a partir dos adipócitos para a circulação sanguínea, praticamente todos eles se ligam à albumina plasmática e são transportados como AGL para os tecidos ativos. Desse modo, os AGL não são entidades verdadeiramente "livres". Nos músculos, os AGL são liberados do complexo albumina-AGL e são transportados através da membrana plasmática (por difusão e/ou um sistema de transporte mediado por proteína). Uma vez dentro da célula muscular, os AGL ou são reesterificados para a formação de triglicerídios intracelulares ou se ligam a proteínas intramusculares e entram na mitocôndria para serem utilizados no metabolismo energético pela ação da carnitina-acil-CoA transferase. Ácidos graxos de cadeia média ou curta não dependem da ação da carnitina-acil-CoA transferase para serem transportados, sendo que a maior parte deles é difundida livremente para a mitocôndria.

A molécula hidrossolúvel de glicerol formada durante a lipólise se difunde a partir do adipócito e entra na circulação. Como resultado, os níveis plasmáticos de glicerol frequentemente refletem o nível de degradação dos triglicerídios corporais.²⁹ Quando chega ao figado, o glicerol age como um precursor gliconeogênico para a síntese de glicose. Esse processo relativamente lento explica por que a suplementação com glicerol contribui pouco como substrato energético durante o exercício.²⁴

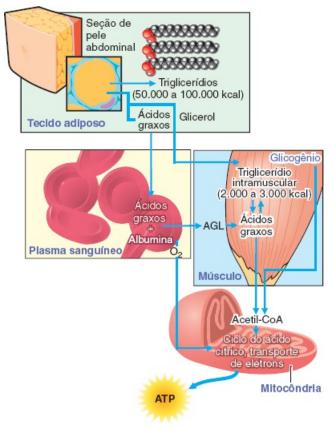


FIGURA 4.20 Dinâmica da mobilização e do armazenamento de gorduras. A lipase hormônio sensível estimula a degradação de triglicerídios em seus componentes glicerol e ácidos graxos. Após sua liberação a partir dos adipócitos, o sangue transporta AGL ligados à albumina plasmática. A gordura armazenada dentro da fibra muscular também é degradada em glicerol e ácidos graxos para a geração de energia.

Efeitos hormonais

Epinefrina, norepinefrina, glucagon e hormônio do crescimento aumentam a ativação da lipase e, consequentemente, da lipólise e da mobilização de AGL a partir do tecido adiposo. As concentrações plasmáticas desses hormônios lipogênicos aumentam durante o exercício para abastecer continuamente os músculos ativos com um substrato rico em energia. O mediador intracelular, o AMP cíclico, ativa a lipase hormônio sensível e, desse modo, regula a quebra de gordura. Os vários hormônios mobilizadores de lipídios, que não entram na célula, ativam o AMP cíclico.³³ Lactato, cetonas e, particularmente, a insulina circulantes inibem a ativação do AMP cíclico.⁹ Aumentos induzidos pelo treinamento físico sobre o nível de atividade das lipases do músculo esquelético e do tecido adiposo, incluindo as adaptações bioquímicas e vasculares nos próprios músculos, incrementam o uso de gordura para a geração de energia durante o exercício moderado.^{68,18-20,22,28} Paradoxalmente, o excesso de gordura corporal diminui a disponibilidade e a oxidação dos ácidos graxos durante o exercício.²³

A degradação ou a síntese de lipídios depende da disponibilidade de moléculas de ácidos graxos. Após uma refeição, quando o metabolismo energético permanece relativamente baixo, o processo digestivo aumenta o fornecimento de AGL e de triglicerídios para as células; isso, por sua vez, estimula a síntese de triglicerídio. Já o exercício moderado aumenta o uso de ácidos graxos para a geração de energia, o que reduz sua concentração celular. A diminuição dos AGL intracelulares estimula a degradação de triglicerídio em glicerol e ácidos graxos. Ao mesmo tempo, a liberação de hormônios provocada pelo exercício estimula a lipólise do tecido adiposo para aumentar ainda mais o fornecimento de AGL para o músculo ativo.

Degradação de glicerol e ácidos graxos

A FIGURA4.21 resume as vias de degradação da molécula de triglicerídio em seus fragmentos de glicerol e de ácidos graxos.

Glicerol

As reações anaeróbicas da glicólise aceitam glicerol na forma de 3-fosfogliceraldeído, que, então, é degradado em piruvato, formando ATP por fosforilação no nível do substrato. Os átomos de hidrogênio são transferidos para a NAD⁺ e o ciclo do ácido cítrico oxida o piruvato. O glicerol também fornece esqueletos de carbono para a síntese de glicose. Esse papel gliconeogênico do glicerol é importante quando a depleção das reservas de glicogênio ocorre em resposta a uma restrição

dietética de carboidratos ou durante treinamento intenso ou exercício prolongado.

Ácidos graxos

Quase todos os ácidos graxos contêm um número par de átomos de carbono, variando entre 2 e 26. O primeiro passo da transferência de energia potencial de um ácido graxo para o ATP (um processo chamado de oxidação de ácidos graxos) remove fragmentos acetil contendo dois carbonos da longa cadeia do ácido graxo. O processo de conversão de um AGL em várias moléculas de acetil-CoA é chamado de β-oxidação, porque o segundo carbono de um ácido graxo é chamado de "carbono beta". O ATP fosforila as reações, há adição de água, hidrogênios são transportados para NAD⁺ e FAD, e o fragmento acetil se une à coenzima A, formando a acetil-CoA. *A β-oxidação fornece uma unidade de acetil com dois carbonos idêntica ao acetil gerado pela degradação de glicose*. A β-oxidação continua até que toda a molécula de ácido graxo tenha sido degradada em acetil-CoA para a entrada no ciclo do ácido cítrico. Os hidrogênios liberados durante o catabolismo dos ácidos graxos são oxidados pela cadeia respiratória. *Repare que a degradação de ácidos graxos está diretamente relacionada com o aporte de oxigênio*. A β-oxidação ocorre apenas quando o oxigênio se junta ao hidrogênio. Em condições anaeróbicas, o hidrogênio permanece com NAD⁺ e FAD, interrompendo o catabolismo das gorduras.

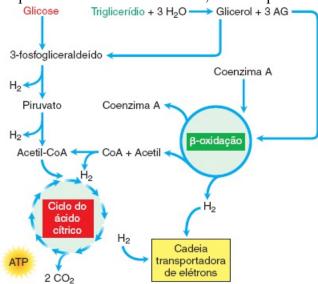


FIGURA 4.21 Esquema geral da degradação dos fragmentos de glicerol e ácidos graxos a partir do triglicerídio. O glicerol entra em vias energéticas durante a glicólise. Os fragmentos de ácidos graxos são preparados para entrar no ciclo do ácido cítrico pela β-oxidação. A cadeia transportadora de elétrons recebe hidrogênios liberados durante a glicólise, a β-oxidação e o ciclo do ácido cítrico. AG = Ácidos graxos.

A glicose não é formada a partir de ácidos graxos

As células conseguem sintetizar glicose a partir do piruvato e de outros compostos com três carbonos. Entretanto, a glicose não pode ser formada a partir de fragmentos acetil com dois carbonos formados na β-oxidação dos ácidos graxos. Em consequência, os ácidos graxos não conseguem fornecer prontamente energia para os tecidos que utilizam a glicose quase exclusivamente como fonte energética (p. ex., cérebro, sangue e tecidos nervosos). Praticamente todos os lipídios dietéticos se encontram na forma de triglicerídio. O componente glicerol do triglicerídio pode gerar glicose, mas a molécula de glicerol é responsável por apenas três (67%) dos cerca de 57 átomos de carbono dessa molécula. Desse modo, a gordura das fontes dietéticas ou armazenada nos adipócitos não é uma fonte potencial adequada de glicose; cerca de 95% da molécula de gordura *não* são convertidos em glicose.

Transferência energética a partir do catabolismo das gorduras

A degradação de uma molécula de ácido graxo ocorre nos três estágios descritos a seguir:

Estágio 1. A β-oxidação produz NADH e FADH₂ pela degradação da molécula de ácido graxo em fragmentos de acetil contendo dois carbonos.

Estágio 2. O ciclo do ácido cítrico degrada a acetil-CoA em átomos de hidrogênio e em dióxido de carbono.

Estágio 3. Os átomos de hidrogênio são oxidados pela fosforilação oxidativa-cadeia transportadora de elétrons.

O alto teor de hidrogênio em cada uma das três moléculas de ácidos graxos do triglicerídio permite que a oxidação completa de uma molécula de triglicerídio gere cerca de 12 vezes mais moléculas de ATP do que a oxidação de uma molécula de

glicose. Dependendo do estado nutricional do indivíduo, de seu nível de treinamento e da duração e da intensidade da atividade física, as moléculas lipídicas intra e extracelulares tipicamente fornecem entre 30 e 80% da energia necessária para o trabalho biológico.^{29,38,41} Quando o exercício intenso e de longa duração depleta as reservas de glicogênio, a gordura age como o *principal* combustível para o exercício e a recuperação.²⁰

Intensidade e duração do exercício afetam o nível de oxidação da gordura

Ocorre uma oxidação considerável dos ácidos graxos durante o exercício de baixa intensidade. Por exemplo, a combustão das gorduras alimenta quase totalmente o exercício a 25% da capacidade aeróbica. Carboidratos e gorduras contribuem quase igualmente para a energia utilizada durante o exercício com intensidade moderada. A oxidação das gorduras então aumenta gradualmente conforme o exercício dura mais de uma hora ou quando as reservas de glicogênio são depletadas. Ao final de um exercício prolongado (com as reservas de glicogênio baixas), os AGL circulantes fornecem quase 80% da energia total necessária.

AS GORDURAS QUEIMAM EM UMA CHAMA DE CARBOIDRATOS

Interessante é que a degradação dos ácidos graxos depende parcialmente de um nível residual contínuo de degradação de carboidratos. Lembre-se de que a acetil-CoA entra no ciclo do ácido cítrico se combinando com o oxaloacetato para a formação de citrato. Esse oxaloacetato é gerado a partir do piruvato durante a degradação dos carboidratos (sob o controle da piruvato carboxilase), que adiciona um grupo carboxila à molécula de piruvato. A depleção dos carboidratos diminui a produção de piruvato durante a glicólise. A diminuição do piruvato reduz os níveis de intermediários do ciclo do ácido cítrico (oxaloacetato e malato), retardando a atividade do ciclo do ácido cítrico (FIGURAS 4.18 e 4.23).^{27,31,35,40} A degradação dos ácidos graxos no ciclo do ácido cítrico depende da disponibilidade de oxaloacetato suficiente para se combinar com a acetil-CoA formada durante a β-oxidação. Quando os níveis de carboidrato diminuem, o nível de oxaloacetato pode se tornar inadequado. Nesse sentido, "as gorduras queimam em uma chama de carboidratos".

Taxa mais lenta de liberação de energia a partir da gordura

Existe uma taxa limite para o uso de ácidos graxos pelo músculo ativo. 42 O treinamento aeróbico aumenta esse limite, mas a potência gerada apenas pela degradação das gorduras ainda representa cerca de metade do que é alcançado quando os carboidratos são a principal fonte de energia aeróbica. Desse modo, a depleção do glicogênio muscular diminui a capacidade aeróbica máxima muscular. Assim como a condição hipoglicêmica coincide com uma fadiga neural, ou "central", a depleção do glicogênio muscular provavelmente causa uma fadiga muscular local, ou "periférica", durante o exercício. 26

Excesso de macronutrientes (independentemente da fonte) é convertido em gordura

O excesso de energia ingerida a partir de qualquer fonte pode ser contraproducente porque esse excesso, independentemente da fonte, é convertido em ácidos graxos e se acumula como gordura corporal. Os carboidratos dietéticos em excesso primeiramente preenchem as reservas de glicogênio. Uma vez que essas reservas estejam cheias, o excesso de carboidrato é convertido em triglicerídio e é armazenado no tecido adiposo. O excesso de energia proveniente das gorduras dietéticas é prontamente transportado para os depósitos de gordura corporal. Atletas e pessoas que acreditam que a ingestão de suplementos proteicos aumenta a quantidade de tecido muscular, cuidado. A proteína que é consumida em excesso em relação às necessidades corporais (normalmente satisfeita com uma dieta bem-balanceada) acaba sendo catabolizada para a geração de energia ou é convertida em gordura corporal!

A gliconeogênese é uma opção metabólica para a síntese de glicose a partir de fontes não glicídicas. Entretanto, ela não consegue restaurar ou manter as reservas de glicogênio a menos que o indivíduo consuma carboidratos regularmente. A redução significativa da disponibilidade dos carboidratos limita seriamente a capacidade de transferência energética. A depleção do glicogênio pode ocorrer durante corridas de maratona, dias consecutivos de treinamento pesado, ingestão energética inadequada, eliminação dietética de carboidratos (como ocorre em dietas hiperlipídicas e hipoglicídicas "cetogênicas") ou diabetes. A diminuição da intensidade do exercício aeróbico ocorre mesmo que grandes quantidades de ácidos graxos circulem para os músculos. Durante a depleção extrema de carboidratos, os fragmentos de acetato produzidos na β-oxidação se acumulam nos líquidos extracelulares porque eles não conseguem entrar prontamente no ciclo do ácido cítrico. O fígado converte esses compostos em corpos cetônicos (derivados ácidos com quatro carbonos, ácido acetoacético, ácido β-hidroxibutírico e acetona) e uma parte é excretada na urina. Se a cetose persistir, a acidez dos líquidos corporais pode

aumentar até valores potencialmente tóxicos.

LIPOGÊNESE

A **lipogênese** descreve a formação de gordura que ocorre principalmente no citoplasma das células hepáticas. Ela ocorre da seguinte maneira: glicose ou proteínas ingeridas em excesso e não utilizadas imediatamente para o metabolismo são convertidas em triglicerídio armazenado. Por exemplo, quando as reservas de glicogênio muscular e hepático estão cheias, como ocorre após uma refeição grande contendo carboidratos, a liberação de insulina pelo pâncreas causa um aumento de quase 30 vezes no transporte de glicose para os adipócitos. A insulina promove a translocação de um conjunto latente de transportadores GLUT4 presentes no citosol dos adipócitos para a membrana plasmática. A ação do GLUT4 facilita o transporte de glicose para o citosol para que seja utilizada para a síntese de triglicerídios e para o armazenamento subsequente dentro do adipócito. Esse processo lipogênico requer energia por meio do ATP e as vitaminas do complexo B biotina, niacina e ácido pantotênico.

Potencial para a síntese de glicose a partir de componentes do triglicerídio

Embora os seres humanos não convertam ácidos graxos em glicose, o componente glicerol da degradação do triglicerídio fornece ao figado um substrato para a síntese de glicose, o que fornece ao corpo uma opção importante, porém limitada, para a manutenção da glicemia para o funcionamento das células neurais e dos eritrócitos. Isso também ajuda a minimizar os efeitos de perda muscular causada pelos baixos níveis sanguíneos de glicose, que estimula a degradação proteica muscular excessiva em constituintes gliconeogênicos para o aumento dos níveis plasmáticos de glicose.

A lipogênese começa com carbonos a partir da glicose e com esqueletos de carbono das moléculas de aminoácidos que são metabolizados em acetil-CoA (ver seção sobre o metabolismo proteico). Os hepatócitos ligam as porções de acetato das moléculas de acetil-CoA em uma série de passos, formando o ácido graxo saturado com 16 carbonos ácido palmítico. O ácido palmítico pode então ser alongado em ácidos graxos com cadeias de 18 ou 20 carbonos no citosol ou na mitocôndria. Finalmente, três moléculas de ácido graxo se unem, ou são esterificadas, a uma molécula de glicerol produzida durante a glicólise, gerando uma molécula de triglicerídio. O triglicerídio é liberado para a circulação na forma de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL); as células podem utilizar o VLDL para a produção de ATP ou para transportar os triglicerídios que serão armazenados nos adipócitos com outras gorduras das fontes dietéticas.

LIBERAÇÃO DE ENERGIA A PARTIR DAS PROTEÍNAS

O Capítulo 1 enfatizou que as proteínas desempenham um papel como substrato energético durante atividades de *endurance* ou treinamento intenso. Os aminoácidos, principalmente os aminoácidos de cadeia ramificada leucina, isoleucina, valina, glutamina e aspartato, são primeiramente convertidos para uma forma que entra prontamente em vias de geração de energia. Essa conversão requer a remoção do nitrogênio (amina) da molécula de aminoácido. O figado é o principal sítio de **desaminação**, mas o músculo esquelético também contém as enzimas que removem o nitrogênio de um grupo amina de um aminoácido, passando esse grupo amina para outros compostos durante a **transaminação**. Nessa via, os "esqueletos de carbono" provenientes dos aminoácidos doadores participam diretamente do metabolismo energético dentro do músculo. Os níveis enzimáticos para a transaminação aumentam com o treinamento físico para facilitar ainda mais o uso de proteínas como substrato energético.

Uma vez que um aminoácido perde seu grupo amina contendo nitrogênio, o composto restante (em geral um componente reativo do ciclo do ácido cítrico) contribui para a formação de ATP. Alguns aminoácidos são **glicogênicos** e, quando desaminados, geram produtos intermediários para a síntese de glicose por intermédio da gliconeogênese (FIGURA 4.22). Por exemplo, o piruvato é formado no figado quando a alanina perde o seu grupo amina e ganha uma dupla ligação com o oxigênio. O piruvato então é utilizado para a síntese de glicose. Esse método gliconeogênico age como um adjunto importante ao ciclo de Cori para o fornecimento de glicose durante o exercício prolongado. O treinamento físico regular aumenta a capacidade hepática de realização de gliconeogênese a partir da alanina. Outros aminoácidos, como a glicina, são **cetogênicos** e, quando desaminados, geram o intermediário acetil-CoA ou acetoacetato. Esses compostos não podem formar glicose, mas são utilizados para a síntese de gordura ou são catabolizados para a geração de energia no ciclo do ácido cítrico.

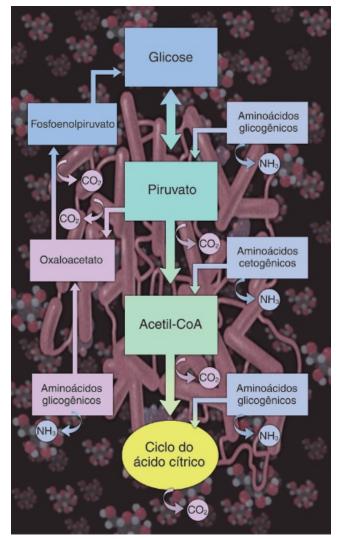


FIGURA 4.22 Aminoácidos glicogênicos e cetogênicos. Os esqueletos de carbono dos aminoácidos que formam piruvato ou que entram diretamente no ciclo do ácido cítrico são glicogênicos porque esses compostos de carbono podem formar glicose. Os esqueletos de carbono que formam acetil-CoA são cetogênicos, porque não conseguem formar glicose, mas conseguem sintetizar gordura.

Caseína (Whey Protein®) – o suplemento proteico mais popular

A caseína (Whey Protein°), uma mistura de proteínas globulares derivadas das proteínas do leite como parte do processo de manufatura de queijo, representa o suplemento proteico mais popular vendido no formato de pó. Durante décadas, a caseína foi utilizada para a alimentação dos animais. Médicos-veterinários repararam quão saudáveis os animais se tornavam quando alimentados com caseína, levando ao estabelecimento de pesquisas a respeito de seus benefícios para seres humanos. Em 1992, foi desenvolvido um processo de extração de aminoácidos puros a partir da caseína com a remoção total de açúcar (lactose), gordura e colesterol. O que os pesquisadores encontraram era a fonte mais pura e biologicamente disponível (mais facilmente absorvida) de proteínas. O isolado de caseína é uma fonte rica dos oito aminoácidos essenciais (inclusive dos aminoácidos de cadeia ramificada) que o corpo precisa para síntese tecidual, energia e saúde.

A caseína é vendida atualmente como um suplemento dietético e como um agente para facilitar o desenvolvimento muscular em resposta ao treinamento de resistência. Por causa de sua rápida taxa de digestão, ela fornece uma fonte rápida de aminoácidos, que são captados pelos músculos para, finalmente, reparar e formar tecido muscular. Ela é utilizada como suplemento em geral imediatamente após sessões de treinamento de resistência. Um teste recente realizado pela revista norte-americana *Consumer Reports* descobriu que, por causa de contaminação, algumas bebidas proteicas contendo soro do leite utilizadas para fisiculturismo e vendidas *on-line* excediam as recomendações de exposição a metais pesados se consumidas 3 vezes/dia. Dependendo das recomendações de porção de cada produto, algumas amostras de três porções envolviam o total de 210 g de pó.

Fonte:

Alert: protein drinks. You don't need the extra protein or the heavy metals our tests found. Consumer Reports, July 2010, p. 24-27.

Conversão de proteína em gordura

O excesso de proteína dietética (assim como o excesso de carboidratos) pode ser prontamente convertido em gordura. Os aminoácidos absorvidos pelo intestino delgado após a digestão de proteínas são transportados pela circulação até o figado. A FIGURA 4.23 mostra que os esqueletos de carbono derivados desses aminoácidos após o processo de desaminação são convertidos em piruvato. O piruvato então entra na mitocôndria e é convertido em acetil-CoA para uma das seguintes funções:

- Catabolismo no ciclo do ácido cítrico.
- 2. Síntese de ácidos graxos.

A degradação das proteínas facilita a perda de água

Quando a proteína fornece energia, o corpo deve eliminar o grupo amina contendo nitrogênio e outros solutos provenientes da degradação de proteínas. Isso requer a excreção de água "obrigatória" porque esses produtos do catabolismo proteico deixam o corpo dissolvidos em líquido na forma de urina. Por esse motivo, o catabolismo excessivo de proteínas aumenta as necessidades corporais de água.

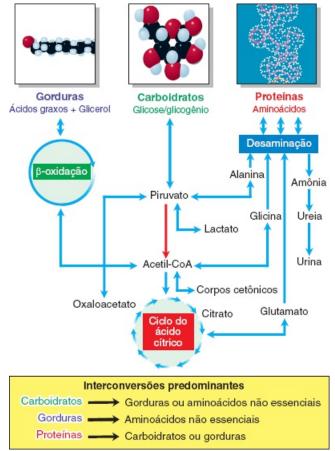


FIGURA 4.23 A "usina metabólica" mostra interconversões importantes entre carboidratos, gorduras e proteínas. Repare que todas as interconversões são possíveis exceto pela síntese de glicose a partir dos ácidos graxos (repare na *seta vermelha* unidirecional).

USINA METABÓLICA

O ciclo do ácido cítrico desempenha um papel muito mais importante do que o de simplesmente degradar o piruvato produzido durante o catabolismo da glicose. Fragmentos de outros compostos orgânicos formados a partir da degradação de gorduras e proteínas fornecem energia durante o metabolismo no ciclo do ácido cítrico. A FIGURA 4.23 mostra que os resíduos desaminados dos aminoácidos em excesso entram no ciclo do ácido cítrico em vários estágios intermediários. Já o fragmento de glicerol do catabolismo do triglicerídio entra nele pela via glicolítica. Os ácidos graxos são oxidados em acetil-CoA pela β-oxidação. Esse composto então entra diretamente no ciclo.

A "usina metabólica" representa o ciclo do ácido cítrico como uma ligação vital entre a energia dos alimentos (macronutrientes) e a energia química do ATP. O ciclo do ácido cítrico também serve como um "distribuidor metabólico", o qual fornece intermediários que atravessam a membrana mitocondrial e, no citosol, sintetizam bionutrientes importantes para a manutenção e o crescimento. Por exemplo, o excesso de carboidratos fornece fragmentos de glicerol e acetil para a síntese de triglicerídio. A acetil-CoA também age como um ponto de ramificação para a síntese de colesterol, bile e muitos hormônios,

além de corpos cetônicos e ácidos graxos. Os ácidos graxos *não* contribuem para a síntese de glicose porque a conversão de piruvato em acetil-CoA não é reversível (observe a seta unidirecional da FIGURA 4.23). Muitos dos compostos de carbono gerados nas reações do ciclo do ácido cítrico fornecem os pontos orgânicos iniciais para a síntese de aminoácidos não essenciais.

REGULAÇÃO DO METABOLISMO ENERGÉTICO

Em condições normais, a transferência de elétrons e a liberação de energia estão acopladas intimamente à fosforilação do ADP. Geralmente, sem que haja disponibilidade do ADP para ser fosforilado em ATP, os elétrons não passam pela cadeia respiratória até o oxigênio. Compostos que inibam ou ativem as enzimas em pontos-chave de controle nas vias oxidativas modulam o controle regulatório da glicólise e do ciclo do ácido cítrico. 1,12,14,17,25 Cada via tem pelo menos uma enzima considerada "limitante", porque ela controla a velocidade das reações daquela via. De longe, a concentração celular de ADP exerce o maior efeito sobre as enzimas limitantes que controlam o metabolismo energético de carboidratos, lipídios e proteínas. Esse mecanismo de controle respiratório faz sentido porque qualquer aumento de ADP sinaliza a necessidade de reestabelecimento dos níveis de ATP. Ao contrário, níveis elevados de ATP celular indicam necessidade energética relativamente baixa. De uma perspectiva mais ampla, as concentrações de ADP agem como um mecanismo de retroalimentação celular que mantém um nível relativamente constante ou homeostático de moeda energética disponível para o trabalho biológico. Outros moduladores limitantes da velocidade das vias incluem os níveis celulares de fosfato, AMP cíclico, cálcio, NAD+, citrato e pH.

RESUMO

- 1. Os macronutrientes dos alimentos fornecem as principais fontes de energia potencial para unir ADP e íon fosfato e gerar ATP.
- 2. A degradação completa de um mol de glicose libera 686 kcal de energia. Dessa energia, as ligações do ATP conservam cerca de 233 kcal (34%), e o restante é dissipado na forma de calor.
- 3. Durante as reações glicolíticas no citosol celular, um ganho efetivo de duas moléculas de ATP ocorre por intermédio da fosforilação anaeróbica ao nível do substrato.
- 4. O piruvato é convertido em acetil-CoA durante o segundo estágio da degradação dos carboidratos dentro da mitocôndria. A acetil-CoA então progride através do ciclo do ácido cítrico.
- Os átomos de hidrogênio liberados durante a degradação de glicose são oxidados pela cadeia respiratória; a energia gerada está acoplada à fosforilação do ADP.
- A degradação completa de uma molécula de glicose no músculo esquelético gera teoricamente um ganho efetivo total de 32 moléculas de ATP.
- 7. Um "estado de equilíbrio" ou uma "taxa de equilíbrio" bioquímica existe quando os átomos de hidrogênio são oxidados na mesma taxa de formação.
- 8. Durante o exercício intenso, quando a oxidação do hidrogênio não acompanha sua produção, o lactato é formado quando o piruvato é ligado temporariamente ao hidrogênio. Isso permite o progresso da glicólise anaeróbica por um período de tempo adicional.
- **9.** A degradação completa de uma molécula de triglicerídio gera cerca de 460 moléculas de ATP. O catabolismo dos ácidos graxos requer oxigênio; o termo *aeróbico* descreve essas reações.
- 10. As proteínas agem como substratos energéticos potencialmente importantes. Após a remoção do nitrogênio da molécula de aminoácido pela desaminação, o esqueleto de carbono restante entra em várias vias metabólicas para a produção aeróbica de ATP.
- 11. Ocorrem numerosas interconversões entre os nutrientes dos alimentos. Os ácidos graxos representam uma exceção notável porque eles não podem ser sintetizados em glicose.
- 12. Os lipídios requerem um certo nível de degradação de carboidratos para o seu catabolismo contínuo e geração de energia na usina metabólica. Nesse sentido, "as gorduras queimam em uma chama de carboidratos".
- 13. Os compostos que inibem ou ativam enzimas em pontos de controle essenciais nas vias oxidativas modulam o controle da glicólise e do ciclo do ácido cítrico. A concentração celular de ADP exerce o maior efeito sobre as enzimas limitantes que controlam o metabolismo energético.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

1. **Verdadeiro:** os carboidratos fornecem 4 kcal/g para que o corpo sintetize ATP. Eles são convertidos em glicogênio pela glicogênese no músculo e no fígado. Uma vez que as reservas de glicogênio estejam cheias, qualquer energia em excesso proveniente dos carboidratos é prontamente convertida em gordura

- corporal, armazenada principalmente no tecido adiposo.
- 2. **Falso:** os lipídios fornecem 9 kcal/g para a síntese de ATP. Eles são armazenados como gordura no tecido adiposo para as futuras necessidades energéticas. Os ácidos graxos não contribuem para a formação de glicose por causa da indisponibilidade da enzima que converte acetil-CoA (da degradação dos ácidos graxos) em piruvato para a síntese de glicose.
- 3. **Falso:** uma enzima é um catalisador proteico orgânico grande e altamente específico que acelera a taxa de reações químicas sem ser consumida ou alterada nas reações.
- 4. **Falso:** assim como em carboidratos e lipídios, o excesso de energia proveniente das proteínas dietéticas é convertido em gordura e armazenado no tecido adiposo. Desse modo, dietas hiperproteicas, se elas tiverem excesso de ingestão energética, resultam em balanço energético positivo e ganho de gordura corporal.
- 5. **Falso:** o catabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas resulta na formação de ATP. De modo relativo, gorduras e carboidratos fornecem seus esqueletos de carbono mais rapidamente para a síntese de ATP do que as proteínas, que têm principalmente um papel anabólico.
- 6. **Falso:** a primeira lei da termodinâmica estabelece que a energia não é criada nem destruída, mas transformada de uma forma a outra sem ser consumida. Essencialmente, essa lei diz que o corpo não produz, consome ou gasta energia; ele meramente transforma a energia de uma forma para a outra conforme os sistemas fisiológicos passam por mudanças contínuas.
- 7. **Falso:** as reações de oxidação transferem átomos de oxigênio, átomos de hidrogênio ou elétrons. Uma perda de elétrons ocorre nas reações de oxidação com um ganho correspondente de valência. As reações de redução envolvem qualquer processo no qual os átomos ganham elétrons, com uma diminuição correspondente na valência. As reações de oxidação e de redução estão sempre acopladas, de modo que a energia liberada por uma reação é incorporada aos produtos de outra reação.
- 8. **Verdadeiro:** o termo *energia* sugere um estado dinâmico relacionado com mudanças; desse modo, a energia emerge apenas quando ocorre uma mudança. A energia potencial e a energia cinética constituem a energia total de um sistema. A energia potencial se refere à energia associada à estrutura ou à posição de uma substância, enquanto a energia cinética se refere à energia de movimento. A energia potencial pode ser medida conforme ela se transforma em energia cinética. Existem seis tipos de energia química, mecânica, térmica, luminosa, elétrica e nuclear e cada uma pode ser convertida em outra.
- 9. **Falso:** essencialmente, as reações de oxidação e redução celulares são o mecanismo bioquímico por trás do metabolismo energético. As mitocôndrias, as "usinas energéticas" das células, contêm moléculas carreadoras que removem elétrons do hidrogênio (oxidação) e, por fim, passam esses elétrons para o oxigênio (redução). A síntese de ATP ocorre durante reações de oxidação e redução. O metabolismo aeróbico se refere às reações catabólicas geradoras de energia nas quais o oxigênio age como aceptor final de elétrons na cadeia respiratória e é combinado com o hidrogênio, formando água. De certo modo, o termo *aeróbico* parece errôneo porque o oxigênio não participa diretamente da síntese de ATP. Por outro lado, a presença do oxigênio no final do processo determina grandemente a capacidade de produção de ATP.
- 10. **Falso:** 34 moléculas de ATP representam a geração total de ATP (bruta) a partir da degradação completa de uma molécula de glicose. Como duas moléculas de ATP são utilizadas inicialmente para a fosforilação da glicose, 32 moléculas de ATP são a geração líquida de ATP a partir da degradação de glicose no músculo esquelético. Quatro moléculas de ATP são formadas diretamente a partir da fosforilação no nível do substrato (glicólise e ciclo do ácido cítrico), enquanto 28 moléculas de ATP são geradas durante a fosforilação oxidativa.

Bibliografia

- Balban RS. Regulation of oxidative phosphorylation in the mammalian cell. *Am J Physiol* 1990;258:C377.
- Brooks GA. Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *J Physiol* 2009;1;587 (Pt 23):5591.
- Carins SP, et al. Role of extracellular [Ca²+] in fatigue of isolated mammalian skeletal muscle. J Appl Physiol 1998;84:1395.
- DiPietro L. Exercise training and fat metabolism after menopause: implications for improved metabolic flexibility in aging. *J Appl Physiol* 2010;109:1569.
- Donsmark M, et al. Hormone-sensitive lipase as mediator of lipolysis in contracting skeletal muscle. Exerc Sport Sci Rev 2005;33:127.
- Febbario MA, et al. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. J Appl Physiol 1998;84:465.
- Greehnaff PL, Timmons JA. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. *Exerc Sport Sci Rev* 1998;26:1.
- Hardie DG. AMP-activated protein kinase: a key system mediating metabolic responses to exercise. *Med Sci Sports Med* 2004;36:28.

- Hashimoto T, Brooks GA. Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:486.
- Hawley JA, Zierath JR. Integration of metabolic and mitogenic signal transduction in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 2004;32:4.
- Johnson ML, et al. Twelve weeks of endurance training increases FFA mobilization and reesterfication in postmenopausal women. J Appl Physiol 2010;109:1573.
- Jorgensen SB, *et al*. Role of AMPK in skeletal muscle metabolic regulation and adaptation in relation to exercise. *J Physiol* 2006;574(pt 1):17.
- Kiens B. Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiol Rev* 2006;86:205.
- Messonnierl L, et al. Are the effects of training on fat metabolism involved in the improvement of performance during high intensity exercise? Eur J Appl Physiol 2005;94:434.
- Mittendorfer B, *et al*. Excess body fat in men decreases plasma fatty acid availability and oxidation during endurance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004;286:E354.
- Myburgh KH. Can any metabolites partially alleviate fatigue manifestations at the cross-bridge? *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:20.
- Nybo L. CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. Med Sci Sports Exerc 2003;35:589.
- Romijn JA, *et al*. Regulations of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993;265:E380.
- Rose AJ, Richter EA. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology* 2005;20:260.
- Seip RL, Semenkovich CF. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 1998;26:191.
- Sumida KD, Donovan CM. Enhanced hepatic gluconeogenic capacity for selected precursors after endurance training. *J Appl Physiol* 1995;79:1883.
- Thompson DL, *et al*. Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control. *Eur J Appl Physiol* 1998;78:43.
- Trump ME, et al. Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. J Appl Physiol 1996;80:1574.
- Venables MC, et al. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. J Appl Physiol 2005;98:160.
- Vusse van der GJ, et al. Section 12: Exercise—regulation and integration of multiple systems. In: Lipid Metabolism in Muscle: Handbook of Physiology. New York: Oxford Press, 1996.



Metabolismo dos Macronutrientes no Exercício e no Treinamento

Espectro energético do exercício

Mobilização e uso de carboidratos durante o exercício

- Exercício intenso
- O exercício regular aumenta a capacidade do metabolismo de carboidratos
- Efeito da dieta sobre as reservas de glicogênio e a capacidade de endurance

Mobilização e uso de gorduras durante o exercício

- A intensidade do exercício faz diferença
- O estado nutricional é importante
- Treinamento com exercícios e metabolismo das gorduras

Uso de proteínas durante o exercício



TESTE SEU CONHECIMENTO

capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!						
1.	As fontes anaeróbicas fornecem a energia predominante para atividades de movimento vigoroso e de curta duração.	О	О			
2.	Os lipídios são o principal macronutriente fornecedor de energia para a ressíntese de ATP durante o exercício aeróbico intenso.	O	О			
3.	Conforme o fluxo de sangue aumenta com o exercício leve ou moderado, mais ácidos graxos livres deixam os depósitos de tecido adiposo para serem fornecidos aos músculos ativos.	О	О			
4.	Os carboidratos são a fonte energética preferencial durante o exercício anaeróbico intenso.	0	О			
5.	Níveis de glicogênio hepático e muscular gravemente diminuídos durante o exercício prolongado induzem fadiga, apesar da disponibilidade de oxigênio suficiente para os músculos e de uma energia potencial praticamente ilimitada proveniente da gordura armazenada.	О	О			
6.	Uma dieta pobre em lipídios reduz a disponibilidade dos ácidos graxos, o que afeta negativamente a capacidade de <i>endurance</i> no exercício aeróbico intenso.	O	О			
7.	Uma diminuição dos níveis sanguíneos de açúcar durante o exercício prolongado aumenta concomitantemente o catabolismo das gorduras para a geração de energia.	О	0			
8.	O treinamento com exercícios aeróbicos aumenta a capacidade de oxidar carboidratos, mas não gordura, durante o exercício.	О	О			
9.	Como as proteínas fornecem moléculas necessárias para a síntese tecidual, seu catabolismo ocorre apenas minimamente (< 2% da energia total) durante o exercício.	О	0			
10.	O consumo de uma dieta rica em gordura por um período de 7 a 10 dias antes de uma sessão intensa de exercício melhora significativamente o desempenho no exercício.	О	О			

A troca gasosa que ocorre nos pulmões em conjunto com técnicas bioquímicas e de biopsia, ressonância magnética e nutrientes radiomarcados propiciam informações a respeito das contribuições que os macronutrientes armazenados e os fosfatos de alta energia fornecem para a bioenergética do exercício. A técnica da biopsia por agulha retira pequenas quantidades de músculo ativo para a avaliação da cinética intramuscular de nutrientes ao longo do exercício. Esses dados fornecem uma base objetiva para a recomendação de planos alimentares durante o treinamento com exercícios e para modificações nutricionais específicas antes de uma competição intensa, durante e após essa competição (na recuperação). A mistura energética que alimenta o exercício geralmente depende da intensidade da duração do esforço e do estado de aptidão física e nutricional do atleta.

ESPECTRO ENERGÉTICO DO EXERCÍCIO

A FIGURA 5.1 mostra as contribuições relativas das fontes energéticas anaeróbicas e aeróbicas durante várias durações de exercício máximo. Além disso, a TABELA 5.1 lista o percentual aproximado de energia total para a ressíntese de adenosina trifosfato (ATP) proveniente de cada sistema de transferência energética para diferentes eventos de competição envolvendo

corrida. Os dados representam estimativas provenientes de experimentos de corrida *all-out* realizados em laboratório, mas eles podem estar relacionados com outras atividades desde que se levem em conta as relações temporais adequadas. Um *sprint all-out* de 100 m equivale a qualquer outra atividade *all-out* que dure cerca de 10 segundos, enquanto uma corrida de 800 m dura aproximadamente 2 minutos. O exercício máximo durante 1 minuto inclui a arrancada de 400 m em pista, natação de 100 m e a defesa na zona de pressão ao fim de um jogo de basquete.

As fontes para a transferência de energia existem ao longo de um continuum. Em um extremo, o fosfato intramuscular de alta energia (ATP) e a fosfocreatina (PCr) fornecem a maior parte da energia para o exercício. Os sistemas ATP-PCr e ácido láctico propiciam cerca de metade da energia necessária para um exercício intenso com duração de 2 minutos; as reações aeróbicas fornecem o restante. Para um desempenho de elite em um exercício máximo de 2 minutos, um indivíduo deve ter uma capacidade bem desenvolvida para a realização do metabolismo tanto aeróbico quanto anaeróbico. O exercício intenso de duração intermediária, realizado entre 5 e 10 minutos, como corridas de distâncias médias, natação ou basquete, requer uma demanda maior de transferência energética aeróbica. Desempenhos de duração maior – corridas de maratona, natação e ciclismo por longas distâncias, jogging recreativo e montanhismo – requerem um suprimento de energia estável derivado de fontes aeróbicas sem formação de lactato.

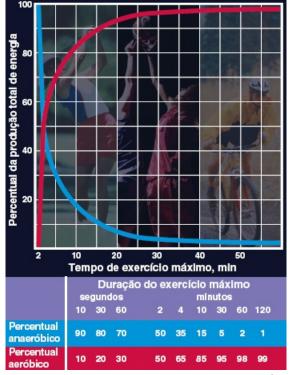


FIGURA 5.1 Contribuições relativas do metabolismo energético aeróbico (*vermelho*) e anaeróbico (*azul*) durante o esforço físico máximo de durações variáveis. Repare que 2 minutos de esforço máximo requerem cerca de 50% de energia proveniente dos processos aeróbico e anaeróbico. Em um ritmo competitivo de 4 minutos por 1,6 km, aproximadamente 65% da energia provêm do metabolismo aeróbico e o restante é gerado por processos anaeróbicos. Por outro lado, em uma maratona, a energia proveniente dos processos aeróbicos alimenta quase totalmente a corrida.

Geralmente, as fontes anaeróbicas proporcionam a maior parte da energia para os movimentos rápidos ou durante momentos de resistência elevada ao movimento em uma dada velocidade. Quando o movimento começa em um ritmo rápido ou lento, os fosfatos de alta energia intramusculares fornecem uma fonte anaeróbica imediata para a ação muscular. Após alguns segundos, a via glicolítica (degradação de glicogênio intramuscular na glicólise) gera uma proporção cada vez maior de energia para a síntese de ATP. O exercício intenso que dura mais de 30 segundos aumenta progressivamente a demanda do metabolismo energético aeróbico dos macronutrientes armazenados, que é relativamente mais lento. Por exemplo, a geração de potência durante 30 segundos de exercício máximo (p. ex., *sprint* em ciclismo ou corrida) é cerca de duas vezes maior do que a geração de potência de um exercício máximo por 5 minutos na captação máxima de oxigênio de um indivíduo. Algumas atividades contam predominantemente com um único sistema de transferência de energia, enquanto a maior parte das atividades físicas é abastecida por mais de um sistema energético, dependendo de suas intensidades e durações. Atividades

com intensidades mais elevadas e durações mais curtas contam mais com a transferência energética anaeróbica.

TABELA 5.1 Percentual estimado da contribuição dos diferentes combustíveis para a geração de ATP em eventos variados de corrida.

		Percentual na contribuição para a geração de ATP				
	Glicogênio					
Evento	Fosfocreatina	Anaeróbico	Aeróbico	Glicose sanguínea (glicogênio hepático)	Triglicerídios (ácidos graxos)	
100 m	50	50	-	-	-	
200 m	25	65	10	-		
400 m	12,5	65,5	25	-	1-	
800 m	6	50	44	-1	(-	
1.500 m	a	25	75	-	-	
5.000 m	a	12,5	87,5	_	_	
10.000 m	a	3	97	-	-	
Maratona	-	-	75	5	20	
Ultramaratona (80 km)	-	-	35	5	60	
Corrida de 24 h	-	: - :	10	2	88	
Fonte: Newsholme EA et al. Physical and mental fatigue. Br Med Bull 1992;48:477. *Nesses eventos a fosfocreatina será usada nos primeiros segundos e, se for ressintetizada durante a corrida, no sprint final.						

Ácido láctico e pH

Os íons hidrogênio (H⁺) que se dissociam do ácido láctico, e não o lactato dissociado (La⁻), representam o principal problema para o corpo. Em níveis normais de pH, o ácido láctico é dissociado completamente quase de imediato em H⁺ e La⁻ ($C_3H_5O_3^-$). Não ocorrem muitos problemas se a quantidade de H⁺ livre não exceder a capacidade corporal de tam_ponamento e de manter o pH em um nível relativamente estável. O pH diminui quando a produção excessiva de ácido láctico (H⁺) excede a capacidade corporal de tamponamento imediato. Ocorre desconforto e o desempenho diminui quando o sangue se torna mais ácido.

As duas principais fontes de macronutrientes que fornecem energia para a ressíntese de ATP são: (1) glicogênio muscular e hepático; e (2) triglicerídios dentro do tecido adiposo e do músculo ativo. Em um grau menor, os aminoácidos dentro do músculo esquelético doam esqueletos de carbono (desaminados) para serem processados no metabolismo energético. A FIGURA5.2 mostra um esquema generalizado da contribuição relativa de carboidratos, gorduras e proteínas para o metabolismo energético em indivíduos adequadamente nutridos durante o repouso e em várias intensidades de exercício. Essa ilustração não mostra as alterações consideráveis que ocorrem na mistura metabólica (aumento da degradação de proteínas e gorduras) durante o exercício prolongado e intenso com depleção concomitante das reservas de glicogênio hepático e muscular. As seções a seguir discutem a contribuição energética específica de cada macronutriente durante o exercício e as adaptações no uso desses substratos que ocorrem com o treinamento.

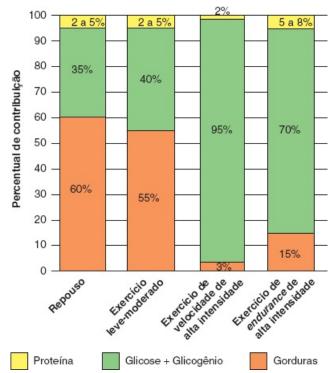


FIGURA 5.2 Ilustração generalizada da contribuição dos macronutrientes carboidrato (*verde*), gordura (*laranja*) e proteína (*amarelo*) para o metabolismo de energia no repouso e durante exercícios de intensidades variadas.

MOBILIZAÇÃO E USO DE CARBOIDRATOS DURANTE O EXERCÍCIO

O figado aumenta marcantemente a liberação de glicose para uso pelos músculos ativos conforme o exercício progride de baixa para alta intensidade. Simultaneamente, o glicogênio armazenado dentro do músculo age como a principal fonte energética de carboidratos durante os estágios iniciais do exercício e durante o aumento da intensidade do exercício. Em comparação com o catabolismo de gorduras e proteínas, os carboidratos permanecem como a fonte energética preferencial no exercício aeróbico intenso, porque ele fornece ATP prontamente durante os processos oxidativos. Nos esforços anaeróbicos (reações de glicólise) os carboidratos são os *únicos* fornecedores de ATP.

A disponibilidade de carboidratos na mistura metabólica durante o exercício ajuda a regular a mobilização das gorduras e seu uso para a geração de energia. 14,15 Por exemplo, o aumento da oxidação de carboidratos pela ingestão de carboidratos prontamente absorvidos (com alto índice glicêmico) antes do exercício (com hiperglicemia e hiperinsulinemia associadas) reduz a oxidação dos ácidos graxos de cadeia longa pelo músculo esquelético e a liberação de ácidos graxos livres (AGL) pelo tecido adiposo durante o exercício. Talvez o aumento da disponibilidade de carboidratos (e o aumento consequente de seu catabolismo) iniba o transporte de ácidos graxos de cadeia longa para a mitocôndria, controlando assim a mistura metabólica durante o exercício. Também parece que a concentração de glicose sanguínea constitui um mecanismo de regulação por retroalimentação para a liberação hepática de glicose; aumento na glicose sanguínea inibe a liberação hepática de glicose durante o exercício. 24

Conexões com o passado

Wilbur Olin Atwater (1844-1907)



Wilbur O. Atwater recebeu seu PhD na University of Yale em 1869 por causa de seus estudos sobre a composição química do milho. Tendo estudado em Berlim e em Leipzig, ele se tornou próximo de cientistas renomados como Voit, Rubner e Zuntz. Como professor de química na Wesleyan University, estudou os efeitos dos fertilizantes na agricultura e estabeleceu a primeira estação experimental de agricultura dos EUA em 1875 em Wesley (que, em 1877, tornou-se parte da famosa Sheffield Scientific School, em Yale). De 1879 a 1882, Atwater determinou a composição química e os valores nutritivos dos tecidos de peixes e de outros animais. Retornando à Alemanha entre 1882 e 1883, estudou o metabolismo dos mamíferos no laboratório de Voit. A familiaridade de Atwater com as técnicas alemãs de medida de respiração e metabolismo o ajudou a conduzir estudos de nutrição humana — análise de alimentos, avaliações dietéticas, necessidades energéticas para o trabalho, digestibilidade dos alimentos e economia da produção de alimentos. Ele ajudou a convencer o governo dos EUA a patrocinar estudos de nutrição humana. Atwater dirigiu vários estudos em estações experimentais de agricultura ao longo do século que resultaram em 1.896 publicações de 2.600 análises químicas realizadas em alimentos norte-americanos. Quatro mil análises adicionais foram completadas em 1899, incluindo outras 1.000 análises realizadas sob a supervisão de Atwater.

EXERCÍCIO INTENSO

Durante o exercício intenso, fatores neuro-humorais aumentam a liberação hormonal de epinefrina, norepinefrina e glucagon e diminuem a liberação de insulina. Essas ações estimulam o aumento da atividade da **glicogênio fosforilase** de degradação do glicogênio (glicogenólise) no figado e nos músculos ativos. Nos minutos iniciais do exercício, quando o uso de oxigênio não consegue satisfazer as demandas energéticas, o glicogênio muscular armazenado passa a ser a principal fonte energética porque ele fornece energia sem a necessidade de oxigênio. Conforme a duração do exercício aumenta, a glicose sanguínea proveniente do figado aumenta sua contribuição como fonte energética metabólica. A glicose sanguínea, por exemplo, pode propiciar 30% da energia total necessária pelos músculos ativos, com a maior parte da energia restante dos carboidratos sendo fornecida pelo glicogênio intramuscular. A disponibilidade de carboidratos na mistura metabólica controla seu uso. Por sua vez, a ingestão de carboidratos afeta dramaticamente sua disponibilidade.

Uma hora de exercício intenso diminui o glicogênio hepático em cerca de 55% e 2 horas de exercício intenso praticamente depletam o glicogênio hepático e dos músculos que realizam o exercício. A captação muscular da glicose sanguínea circulante aumenta marcantemente durante o estágio inicial do exercício e continua a aumentar conforme o exercício progride. Por volta dos 40 minutos de exercício, a captação da glicose aumenta entre 7 e 20 vezes em relação à captação durante o repouso, dependendo da intensidade do exercício. A degradação dos carboidratos predomina quando o fornecimento de oxigênio ou o seu uso não satisfaz as demandas musculares, como ocorre no exercício anaeróbico intenso. Tourante o exercício aeróbico intenso, a vantagem da dependência seletiva do metabolismo dos carboidratos se encontra no fato de que sua transferência energética é duas vezes mais rápida do que a transferência das gorduras ou proteínas. Além disso, em comparação com a gordura, os carboidratos geram cerca de 6% mais energia por unidade de oxigênio consumido.

Exercício moderado e prolongado

O glicogênio armazenado nos músculos ativos fornece quase toda a energia na transição do repouso para o exercício moderado, assim como no exercício intenso. Durante os 20 minutos seguintes de exercício, o glicogênio armazenado no figado e nos músculos fornece entre 40 e 50% das necessidades energéticas; o restante provém da degradação das gorduras

(triglicerídios intramusculares, que podem contribuir para até 20% do gasto energético total do exercício,⁴¹ além de um pequeno uso de proteínas). (A mistura energética de nutrientes depende da intensidade relativa do exercício submáximo. No exercício leve, a gordura é o principal substrato energético [FIGURA 5.7].) Conforme o exercício continua e as reservas de glicogênio diminuem, a glicose sanguínea proveniente do figado se torna a principal fonte de energia de carboidratos. Ainda assim, as gorduras fornecem um percentual cada vez maior do metabolismo energético total. Por fim, a concentração plasmática de glicose diminui, porque a geração de glicose hepática não consegue acompanhar seu uso pelos músculos. Durante 90 minutos de exercício extenuantes, a glicose sanguínea pode diminuir até **níveis hipoglicêmicos** (< 45 mg/d ℓ de sangue).¹⁸



Informações adicionais

O exercício intenso súbito pode prejudicar o coração?



Uma pessoa que corre em uma estrada, nada diversas voltas na piscina ou retira a neve de sua calçada em um dia de inverno projeta uma imagem de saúde e bemestar. Ainda assim, existe alguma verdade nos relatos sobre pessoas pouco condicionadas sofrendo um infarto do miocárdio ou morte súbita durante um esgotamento repentino incomum em uma atividade física intensa — inclusive nos relatos de atividade sexual. Uma pesquisa recente analisou 14 estudos de "atividade física episódica" e concluiu que essa atividade estava relacionada com um aumento de três vezes no risco de apresentar um infarto do miocárdio e de cinco vezes no risco de morte súbita por causa de uma confluência de desajustes hemodinâmicos e eletrofisiológicos ao exercício em pessoas suscetíveis. Entre os estudos revisados, 10 avaliaram infartos do miocárdio, três avaliaram morte súbita cardíaca (com uma arritmia fatal sendo o mecanismo comum de morte) e um considerou o risco de síndrome coronariana aguda. Em geral, o risco absoluto elevado de infarto do miocárdio associado a 1 hora de atividade física esporádica semanal foi de apenas dois a três eventos coronarianos adicionais para cada 10.000 anos-indivíduo e um a cada 10.000 anos-indivíduo para morte súbita cardíaca, sendo que os riscos mais elevados foram encontrados naqueles indivíduos desacostumados com a atividade física regular.

A mensagem final é que é preciso aumentar o perfil de atividade física para a prática regular em detrimento à esporádica. Indivíduos com níveis mais elevados de exercício regular apresentaram os menores aumentos nos riscos. Para cada período semanal adicional no qual o indivíduo estava exposto habitualmente à atividade física, o risco relativo de infarto do miocárdio diminuiu 40% e o risco de morte súbita cardíaca diminuiu 30%.

Fonte:

Dahabreh IJ, Paulus JK. Association of episodic physical and sexual activity with triggering of acute cardiac events: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;305:1225.

Bibliografia relacionada

American College of Sports Medicine and American Heart Association: Joint position statement. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective. *Med Sci Sport Exerc* 2007;9:886.

Chiuve SE et al. Adherence to a low-risk, healthy lifestyle and risk of sudden cardiac death among women. JAMA 2011;306:62.

Čulić V. Association between episodic physical and sexual activity and acute cardiac events. *JAMA* 2011;306:265.

Smith DL. Firefighter fitness: improving performance and preventing injuries and fatalities. *Curr Sports Med Rep* 2011;10:167.

A FIGURA 5.3 mostra o perfil metabólico durante o exercício prolongado nos estados de depleção de glicogênio e de abundância de glicogênio. Com a depleção de glicogênio, os níveis sanguíneos de glicose caem conforme o exercício submáximo progride. Ao mesmo tempo, os níveis de ácidos graxos circulantes no sangue aumentam dramaticamente em comparação com o mesmo exercício com reservas adequadas de glicogênio. As proteínas também fornecem uma contribuição

crescente ao conjunto energético. Com a depleção de carboidratos, a intensidade do exercício (expressa como um percentual do máximo) diminui progressivamente após 2 horas até cerca de 50% da intensidade inicial do exercício. A redução do nível de potência é resultado direto da taxa relativamente lenta da liberação de energia aeróbica a partir da oxidação das gorduras, que passa então a ser a principal fonte energética.^{22,54}

A degradação de carboidratos e gorduras utiliza vias idênticas para a oxidação da acetilcoenzima A (CoA). Desse modo, os processos metabólicos que precedem o ciclo do ácido cítrico (p. ex., β-oxidação, ativação dos ácidos graxos e transporte intracelular e mitocondrial) provavelmente contribuem de modo importante para a taxa relativamente lenta de oxidação das gorduras em relação aos carboidratos. A FIGURA5.4 lista esses possíveis fatores limitantes da velocidade.

Fadiga relacionada com os nutrientes

Níveis drasticamente diminuídos do glicogênio hepático e muscular durante o exercício induzem fadiga, apesar da disponibilidade suficiente de oxigênio para os músculos e de uma energia potencial praticamente ilimitada proveniente da gordura armazenada. Os atletas de *endurance* geralmente se referem a essa sensação extrema de fadiga como "bater na parede". A imagem de bater na parede sugere uma incapacidade de continuar o exercício, o que na realidade não é o caso, embora a dor se torne aparente nos músculos ativos e a intensidade do exercício diminua sensivelmente. Por causa da ausência da enzima fosfatase no músculo esquelético (que libera a glicose das células hepáticas), os músculos relativamente inativos retêm todo o seu glicogênio. Existe uma controvérsia a respeito de a depleção dos carboidratos durante o exercício prolongado coincidir com a redução da capacidade de realização do exercício. Parte da resposta está relacionada com três fatores:

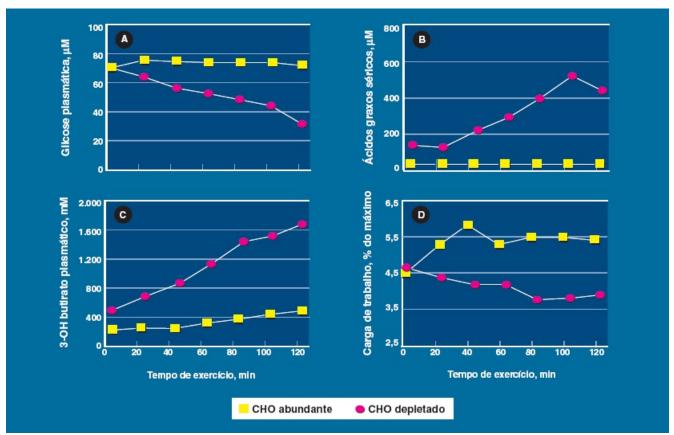


FIGURA 5.3 Dinâmica do metabolismo dos nutrientes no estado de abundância de glicogênio e de depleção do glicogênio. Durante o exercício com disponibilidade limitada de carboidratos (CHO), os níveis sanguíneos de glicose (A) diminuem progressivamente, enquanto o metabolismo das gorduras (B) aumenta progressivamente em comparação com um exercício semelhante com abundância de glicogênio. Além disso, o uso das proteínas para a geração de energia (c), como indicado pelos níveis plasmáticos de 3-OH butirato, permanece consideravelmente mais alto no estado de depleção de glicogênio. Após 2 horas, a capacidade de realização de exercício (D) diminui até cerca de 50% do máximo no início do exercício no estado de depleção de glicogênio. (De Wagenmakers AJM et al. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism. Am J Physiol 1991;260:E883.)

r	
	Mobilização de AGL pelo tecido adiposo
	Transporte de AGL para o músculo esquelético por meio da circulação
	Captação de AGL pela célula muscular
	Captação de AGL pelo músculo a partir de triglicerídios nos quilomícrons e nas lipoproteínas
85	 Mobilização de ácidos graxos a partir dos triglicerídios intramusculares e seu transporte
	citoplasmático
119	Transporte de ácidos graxos para as mitocôndrias
	Oxidação de ácidos graxos dentro das mitocôndrias

FIGURA 5.4 Processos que limitam potencialmente a magnitude da oxidação das gorduras durante o exercício aeróbico.

- 1. Uso de glicose sanguínea como energia pelo sistema nervoso central.
- 2. Papel do glicogênio muscular como um "iniciador" do metabolismo das gorduras.
- 3. Taxa mais lenta de liberação de energia pelo catabolismo das gorduras do que pela degradação dos carboidratos.

O EXERCÍCIO REGULAR AUMENTA A CAPACIDADE DE METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

Os músculos treinados aerobicamente apresentam uma capacidade mais elevada de oxidação de carboidratos do que os músculos não treinados. Consequentemente, quantidades consideráveis de piruvato se movem pelas vias energéticas aeróbicas durante o exercício intenso de endurance após o treinamento.²⁰ A capacidade oxidativa mitocondrial aumentada do músculo treinado e o aumento do armazenamento de glicogênio ajudam a explicar sua capacidade elevada de degradação de carboidratos. Durante o exercício submáximo, o músculo treinado em endurance exibe uma dependência diminuída do glicogênio muscular e da glicose sanguínea como fontes energéticas e um uso maior de gordura. Essa adaptação induzida pelo treinamento representa uma resposta desejável, porque conserva as reservas limitadas do glicogênio corporal.

Diferenças sexuais no uso de substratos durante o exercício

Dados disponíveis sustentam a noção de que existem diferenças sexuais no metabolismo de carboidratos no exercício. Durante o exercício submáximo em percentuais equivalentes de $\dot{\rm v}{\rm O}_{\rm 2m\acute{a}x}$ (*i. e.*, mesma carga), as mulheres utilizam uma proporção *menor* de sua energia total por meio da oxidação de carboidratos do que os homens; essa diferença sexual na oxidação dos substratos não persiste durante a recuperação. 23,25

Diferenças sexuais nos efeitos do treinamento sobre o uso de substratos

Com protocolos semelhantes de treinamento de *endurance*, tanto homens quanto mulheres apresentam diminuição no fluxo de glicose para um dado trabalho de potência submáxima. Om a mesma carga relativa após o treinamento, as mulheres apresentam um deslocamento exagerado na direção do catabolismo das gorduras, enquanto os homens não. Isso sugere que o treinamento de *endurance* induz uma economia maior de glicogênio em uma dada intensidade relativa de exercício submáximo nas mulheres do que nos homens. Essa diferença sexual na resposta do metabolismo de substratos ao treinamento pode refletir diferenças na adaptação do sistema nervoso simpático ao exercício regular (*i. e.*, uma resposta catecolaminérgica menor nas mulheres). Os hormônios sexuais estrogênio e progesterona podem afetar indiretamente a mistura metabólica por intermédio de interações com as catecolaminas ou indiretamente aumentando a lipólise e/ou diminuindo a glicólise. Cinco sítios potenciais de regulação endócrina no uso dos substratos incluem:

- 1. Disponibilidade do substrato (por intermédio de efeitos sobre o armazenamento dos nutrientes).
- 2. Mobilização do substrato a partir das reservas teci-duais corporais.
- 3. Captação do substrato no tecido onde ele será utilizado.
- 4. Captação do substrato dentro do próprio tecido.

5. Tráfego do substrato entre os locais de armazenamento, oxidação e reciclagem.

Quaisquer adaptações metabólicas de economia de glicogênio induzidas pelo treinamento podem beneficiar o desempenho feminino durante uma competição intensa de *endurance*.

EFEITO DA DIETA SOBRE AS RESERVAS DE GLICOGÊNIO E A CAPACIDADE DE ENDURANCE

Enfatizamos anteriormente que os músculos ativos dependem dos carboidratos ingeridos como uma fonte prontamente disponível de nutrientes para energia. A composição da dieta afeta profundamente as reservas de glicogênio.

A capacidade de *endurance* durante o exercício de ciclismo variou consideravelmente dependendo da dieta de cada indivíduo durante os 3 dias anteriores ao teste. Com a dieta normal, o exercício durou em média 114 minutos, mas durou apenas 57 minutos com a dieta rica em gordura. A capacidade de *endurance* em indivíduos alimentados com a dieta rica em carboidratos apresentou uma média cerca de três vezes maior do que a apresentada pela dieta rica em gordura. Em todos os casos, o ponto de fadiga coincidiu com o mesmo nível baixo de glicogênio muscular. Isso demonstrou claramente a importância do glicogênio muscular para a manutenção do exercício intenso com duração maior do que 1 hora. Esses resultados enfatizam a importância do papel que a dieta representa no estabelecimento de reservas energéticas adequadas para o exercício a longo prazo e para o treinamento intenso.

Uma dieta deficiente em carboidratos rapidamente depleta as reservas de glicogênio muscular e hepático, afetando subsequentemente o desempenho em exercícios intensos e a curto prazo (anaeróbicos) e nas atividades intensas prolongadas de endurance (aeróbicas). Essas observações se aplicam tanto a atletas quanto a indivíduos fisicamente ativos que modificam suas dietas reduzindo a ingestão de carboidratos a níveis abaixo do recomendado (Capítulo 1). O uso de dietas hipocalóricas ou dietas potencialmente perigosas pobres em carboidratos e ricas em gordura ou pobres em carboidratos e ricas em proteínas é contraproducente para o controle do peso, o desempenho em exercícios, a nutrição ótima e a boa saúde. Uma dieta pobre em carboidratos faz com que seja extremamente difícil do ponto de vista de fornecimento de energia a participação em uma atividade física vigorosa. 3,13,34,41 Por causa do papel importante que os carboidratos desempenham no funcionamento do sistema nervoso central e na coordenação neuromuscular, o treinamento e a competição em condições de baixas reservas de glicogênio também aumentam a propensão a lesões. O Capítulo 8 elabora a otimização da disponibilidade dos carboidratos antes, durante e após o treinamento intenso e a competição.

MOBILIZAÇÃO E USO DE GORDURAS DURANTE O EXERCÍCIO

Dependendo do estado nutricional e de aptidão física do indivíduo e da duração e da intensidade do exercício, as gorduras intracelulares e extracelulares propiciam entre 30 e 80% das necessidades energéticas do exercício.^{4,30,46,57} Três fontes lipídicas fornecem a maior parte da energia para o exercício leve ou moderado:

- 1. Os ácidos graxos liberados a partir dos sítios de armazenamento de triglicerídios nos adipócitos e liberados de modo relativamente lento para os músculos como AGL ligados à albumina plasmática.
- Triglicerídios plasmáticos circulantes ligados a lipoproteínas como lipoproteínas de densidade muito baixa e quilomícrons.
- 3. Triglicerídios dentro do próprio músculo ativo.

O uso de gorduras para a geração de energia nos exercícios leves e moderados varia de acordo com o fluxo sanguíneo que passa pelo tecido adiposo (um aumento de três vezes não é incomum) e pelo músculo ativo. O tecido adiposo libera mais AGL para o músculo ativo conforme o fluxo de sangue aumenta durante o exercício. Desse modo, quantidades cada vez maiores de gordura proveniente do tecido adiposo participam no metabolismo energético. A contribuição energética a partir dos triglicerídios intramusculares varia entre 15 e 35%, sendo que homens e mulheres com treinamento de *endurance* utilizam as maiores quantidades e existe um prejuízo substancial em seu uso por indivíduos obesos e com diabetes tipo 2. 16,29,30,32,42,51 O início de um exercício produz uma queda transiente inicial na concentração de AGL plasmáticos por causa do aumento da captação pelos músculos ativos e do intervalo de tempo que existe para a liberação dos AGL pelos adipócitos. Subsequentemente, o aumento da liberação de AGL pelo tecido adiposo (e a concomitante diminuição da formação de triglicerídios) ocorre por estímulos hormonais e enzimáticos promovidos pela ativação do sistema nervoso simpático e pela

diminuição dos níveis de insulina. Os adipócitos abdominais subcutâneos representam uma área particularmente ativa de lipólise em comparação com as células de gordura nas regiões glútea e femoral. Quando o exercício sofre uma transição para uma intensidade mais elevada, a liberação de AGL do tecido adiposo não consegue aumentar para níveis muito maiores do que os níveis do repouso, o que produz, por fim, uma diminuição nos níveis plasmáticos de AGL. Isso, por sua vez, aumenta o uso do glicogênio muscular, com um grande aumento simultâneo na oxidação dos triglicerídios intramusculares (ver FIGURA5.7).⁴⁴

De modo relativo, ocorre uma oxidação considerável de ácidos graxos durante o exercício de baixa intensidade. Por exemplo, a combustão da gordura alimenta quase completamente o exercício leve a 25% da capacidade aeróbica. As combustões de carboidratos e gorduras contribuem quase igualmente para a geração de energia durante o exercício moderado. A oxidação das gorduras aumenta gradualmente conforme o exercício se prolonga para durações com mais de 1 hora e ocorre a depleção do glicogênio. Durante o final de um exercício prolongado (com baixas reservas de glicogênio), os AGL circulantes fornecem quase 80% da energia total necessária. A FIGURA 5.5 mostra esse fenômeno para um indivíduo que se exercitou continuamente por 6 horas. Ocorre um declínio consistente na combustão dos carboidratos (refletido pelo quociente respiratório [QR]; ver Capítulo 6) durante o exercício com um aumento concomitante na combustão de gorduras. Por volta do final do exercício, 84% da energia total para a sua realização são provenientes da degradação das gorduras! Esse experimento, conduzido há mais de 75 anos, ilustra a importante contribuição da oxidação das gorduras no exercício prolongado com depleção de glicogênio.



FIGURA 5.5 Redução do *QR* em uma captação de oxigênio de 2,36 *l*/min durante 6 h de exercício contínuo (*quadro superior*). Percentual da energia derivada dos carboidratos (CHO) (*vermelho*) e das gorduras (*amarelo*) (1 kcal = 4,2 kJ; R = Repouso) (*quadro inferior*). (Modificada de Edward HT *et al.* Metabolic rate, blood sugar and utilization of carbohydrate. *Am J Physiol* 1934;108:203.)

Os hormônios epinefrina, norepinefrina, glucagon e hormônio do crescimento ativam a lipase hormônio-sensível. Isso promove a lipólise e a mobilização de AGL a partir do tecido adiposo. O exercício aumenta os níveis plasmáticos de hormônios lipogênicos de modo que os músculos ativos passam a receber um fornecimento contínuo do substrato de alta energia ácido graxo. O aumento da atividade das lipases do músculo esquelético e do tecido adiposo, inclusive as adaptações

bioquímicas e vasculares que ocorrem no músculo, ajudam a explicar o aumento do uso de gorduras induzido pelo treinamento para o fornecimento de energia durante o exercício de intensidade moderada. 11,12,28,36,37,47

O aumento do metabolismo das gorduras no exercício prolongado provavelmente é resultante de uma pequena queda nos níveis sanguíneos de açúcar, acompanhada por diminuição na liberação de insulina (um potente inibidor da lipólise) e por aumento na liberação de glucagon pelo pâncreas conforme o exercício progride. Essas mudanças acabam reduzindo o metabolismo de glicose e estimulando a liberação de AGL para a geração de energia. A FIGURA 5.6 mostra que a captação de AGL pelos músculos em exercício aumenta durante 1 a 4 horas de exercício moderado. Na primeira hora, as gorduras fornecem cerca de 50% da energia, enquanto na terceira hora as gorduras contribuem para até 70% das necessidades energéticas totais. Com a depleção dos carboidratos, a intensidade do exercício diminui até um nível que é governado pela capacidade corporal de mobilização e oxidação das gorduras. É interessante que o exercício prévio também modifica o trânsito da gordura dietética que é ingerida no momento da recuperação para uma direção que favorece sua oxidação em detrimento a seu armazenamento. Isso pode explicar parcialmente a proteção que a atividade física regular promove contra o ganho de peso. 31,56

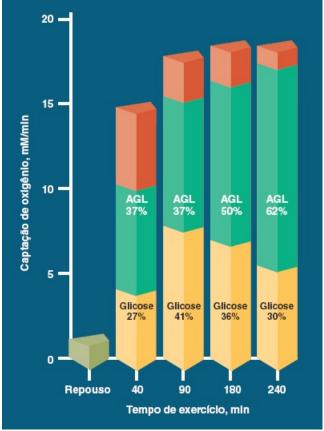


FIGURA 5.6 Captação de oxigênio e nutrientes pelas pernas durante o exercício prolongado. As áreas *verdes* e *amarelas* representam as proporções da captação de oxigênio total causadas pela oxidação de AGL e de glicose sanguínea, respectivamente. As áreas *laranja* indicam a oxidação de combustíveis não sanguíneos (glicogênio muscular e gorduras e proteínas intramusculares). (De Ahlborg G *et al.* Substrate turnover during prolonged exercise in man. *J Clin Invest* 1974;53:1080.)

O consumo de uma dieta rica em gorduras por um período prolongado produz adaptações enzimáticas que aumentam a capacidade de oxidação de gorduras durante o exercício. 33,38,48,59 Discutiremos a eficácia dessa manipulação dietética para a melhora no desempenho de *endurance* no Capítulo 8.

A INTENSIDADE DO EXERCÍCIO FAZ DIFERENÇA

A contribuição das gorduras para a mistura metabólica no exercício difere dependendo da intensidade do exercício. Para indivíduos moderadamente treinados, a intensidade do exercício que maximiza a queima de gorduras varia entre 55 e 72% da $\dot{v}O_{2m\acute{a}x}$. A **FIGURA 5.7** ilustra a dinâmica do uso de gorduras por homens treinados que realizaram exercício de ciclismo em intensidades que variavam entre 25 e 85% de sua capacidade aeróbica. Durante o exercício leve ou moderado (40% ou menos do máximo), a gordura foi a principal fonte energética, predominantemente os AGL plasmáticos provenientes dos depósitos de

tecido adiposo. O aumento da intensidade do exercício produziu uma mudança eventual no equilíbrio do uso de combustíveis. A energia total proveniente da degradação de gorduras (de todas as fontes) permaneceu essencialmente inalterada, enquanto a glicose sanguínea e o glicogênio muscular forneceram a energia adicional necessária para o exercício mais intenso. Não houve diferenças na energia total proveniente de gorduras durante o exercício em 85% do máximo e durante o exercício em 25% do máximo. Esse dado mostra o papel importante que os carboidratos, particularmente o glicogênio muscular, desempenham como a principal fonte energética durante o exercício aeróbico intenso.

Mais gordura é queimada durante um esforço submáximo

Adaptações que produzem uma resposta melhorada dos adipócitos à lipólise permitem que o indivíduo treinado se exercite a um nível de exercício submáximo absolutamente mais alto antes de experimentar os efeitos da fadiga causada pela depleção de glicogênio.

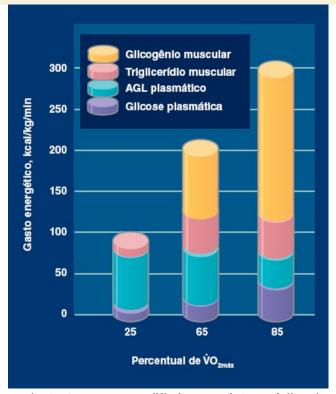


FIGURA 5.7 Medida do uso de substratos em equilíbrio por intermédio da técnica com três isótopos e da calorimetria indireta em homens treinados que realizaram exercício em bicicleta ergométrica em 25, 65 e 85% de $\dot{v}O_{2m\acute{a}x}$. Conforme a intensidade do exercício aumenta, o uso absoluto de glicose e de glicogênio muscular aumenta, enquanto o uso de triglicerídios e de AGL plasmáticos diminui. (De Romijn JA *et al.* Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993;265:E380.)

O ESTADO NUTRICIONAL É IMPORTANTE

A dinâmica da degradação das gorduras ou de sua síntese depende da disponibilidade de suas moléculas constituintes de ácidos graxos. Após uma refeição, quando o metabolismo energético é baixo, os processos digestivos aumentam o fornecimento de AGL e de triglicerídios para as células. O aumento do fornecimento de gorduras, por sua vez, promove a síntese de triglicerídios por esterificação. Já o exercício moderado promove um aumento do uso de ácidos graxos para a produção de energia, reduzindo suas concentrações nas células ativas e estimulando a degradação dos triglicerídios em seus constituintes glicerol e ácidos graxos. Concomitantemente, liberações hormonais no exercício estimulam a lipólise no tecido adiposo, aumentando ainda mais o fornecimento de AGL para o músculo ativo. O exercício prolongado no estado em jejum ou de depleção de glicogênio aumenta fortemente a demanda do metabolismo de AGL e do uso de gorduras como substrato energético para o exercício.^{35,52}

TREINAMENTO COM EXERCÍCIOS E METABOLISMO DAS GORDURAS

O exercício aeróbico regular melhora profundamente a capacidade de oxidação dos ácidos graxos de cadeia longa,

particularmente dos triglicerídios armazenados dentro dos músculos ativos durante o exercício de intensidade leve ou moderada. A FIGURA 5.8 mostra o aumento no catabolismo das gorduras durante o exercício submáximo após um treinamento aeróbico, com diminuição correspondente na degradação dos carboidratos. Mesmo para atletas de *endurance*, o aumento da capacidade de oxidação de gorduras não consegue sustentar o nível do metabolismo aeróbico gerado durante a oxidação do glicogênio para a geração de energia. Consequentemente, atletas de *endurance* bem-nutridos contam quase totalmente com a oxidação do glicogênio armazenado durante o esforço aeróbico sustentado próximo ao máximo.

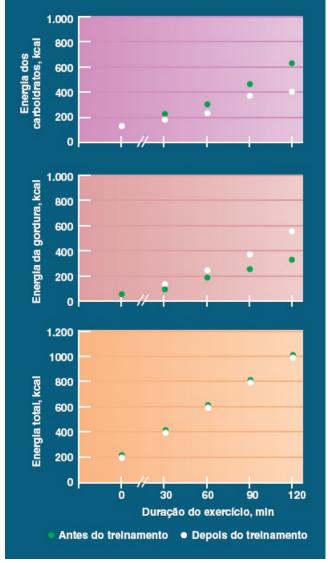


FIGURA 5.8 O treinamento aumenta o catabolismo das gorduras. Durante o exercício prolongado e de carga constante, a energia proveniente da oxidação das gorduras aumenta significativamente com o treinamento aeróbico, enquanto ocorrem diminuições correspondentes na degradação dos carboidratos. As adaptações de economia de carboidratos podem ocorrer de dois modos: (a) liberação de ácidos graxos pelos depósitos de tecido adiposo (aumenta por uma redução dos níveis sanguíneos de lactato) e (b) aumento dos depósitos intramusculares de gordura no músculo treinado em *endurance*. (De Hurley BF *et al.* Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 1986;50:562.)

Seis adaptações queimadoras de gordura induzidas pelo treinamento aeróbico

- 1. Facilitação da taxa de lipólise e de reesterificação dentro dos adipócitos.
- 2. Proliferação dos capilares nos músculos treinados para a geração de uma quantidade total e de uma densidade maiores desses microvasos.
- 3. Melhora do transporte de AGL através da membrana plasmática (sarcolema) da fibra muscular.
- 4. Aumento do transporte de ácidos graxos dentro da célula muscular pela ação da carnitina e da carnitina aciltransferase.
- 5. Aumento do tamanho e da quantidade de mitocôndrias musculares.

6. Aumento na quantidade das enzimas envolvidas com a β-oxidação, com o metabolismo do ciclo do ácido cítrico e com a cadeia transportadora de elétrons dentro das fibras musculares especificamente treinadas.

Com a contribuição de substratos energéticos para o metabolismo do exercício nos músculos dos membros treinados e não treinados, o ponto importante diz respeito à maior captação de AGL (e à conservação concomitante das reservas limitadas de glicogênio) pelo membro treinado durante o exercício moderado por intermédio dos seis mecanismos mostrados anteriormente em "Seis adaptações queimadoras de gordura induzidas pelo treinamento aeróbico".

USO DE PROTEÍNAS DURANTE O EXERCÍCIO

Nutricionistas e fisiologistas do exercício há bastante tempo sustentam que a Ingestão Dietética Recomendada (RDA) de proteínas representa uma "margem de segurança" grande que inclui os aminoácidos catabolizados durante o exercício e os aminoácidos necessários para a síntese proteica após o exercício. Nos últimos 100 anos, três motivos se destacaram para justificar por que as proteínas constituem uma fonte energética limitada durante o exercício:

- 1. O papel essencial das proteínas é o fornecimento de aminoácidos para a síntese tecidual.
- 2. Estudos iniciais mostraram uma degradação mínima de proteínas durante o exercício de *endurance*, avaliada pela excreção urinária de nitrogênio.
- Computações teóricas e evidências experimentais determinaram as necessidades proteicas para a síntese de tecido muscular com o treinamento de resistência.

Pesquisas mais recentes sobre o equilíbrio proteico durante o exercício apresentam argumentos convincentes de que as proteínas servem como fonte energética em um grau maior do que se acreditava anteriormente, dependendo do gasto energético e do estado nutricional. 5,8,49,55 Isso se aplica principalmente aos aminoácidos de cadeia ramificada (por causa do modo com que a cadeia lateral se ramifica a partir do núcleo da molécula amina) leucina, valina e isoleucina, que são oxidados no músculo esquelético, e não no fígado. Como mostrado na FIGURA 5.3, o exercício de endurance no estado de depleção de carboidratos promove um catabolismo proteico consideravelmente mais elevado do que na situação com amplas reservas de carboidratos.

A ingestão energética deve se equilibrar com o gasto energético

Se a ingestão energética não acompanhar o gasto energético durante o treinamento intenso, mesmo dobrar a ingestão proteica da RDA pode ainda não manter o equilíbrio de nitrogênio. Assim, a realização de dietas pode afetar negativamente regimes de treinamento que objetivam aumentar a massa muscular ou manter a força e a potência musculares.

Enquanto a degradação das proteínas em geral aumenta apenas modestamente com o exercício, a síntese de proteínas musculares aumenta sensivelmente após o exercício de *endurance* e de resistência. A **FIGURA 5.9** mostra que a taxa de síntese das proteínas musculares (determinada pela incorporação de leucina marcada no músculo) aumenta entre 10 e 80% nas 4 horas seguintes ao exercício aeróbico. Ela então permanece elevada por pelo menos 24 horas. Desse modo, dois fatores justificam a reavaliação das recomendações de ingestão proteica em indivíduos envolvidos com o treinamento com exercícios: (1) aumento da degradação proteica durante o exercício prolongado e o treinamento intenso e (2) aumento da síntese proteica durante a recuperação. O Capítulo 7 aborda mais profundamente a adequação da RDA proteica para indivíduos que participam de treinamentos intensos.



FIGURA 5.9 Estímulo à síntese proteica durante a recuperação do exercício aeróbico. Os valores se referem a diferenças entre o grupo que se exercitou e o grupo-controle, que recebeu a mesma dieta pelo mesmo intervalo de tempo. (De Carraro F *et al.* Whole body and plasma protein synthesis in exercise and recovery in human subjects. *Am J Physiol* 1990;258:E821.)

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 5.1

Saiba o que você come | Benefícios dos fitoquímicos



Contexto

Com base nos anos de pesquisa no campo da nutrição, o consenso atual sugere que uma dieta ideal deve:

- 1. Fornecer as necessidades individuais de energia (calorias), macronutrientes e micronutrientes.
- 2. Sustentar a saúde e promover o envelhecimento saudável.
- 3. Proporcionar prazer, tanto individual quanto social, e reforçar a identidade pessoal e cultural.

Dentro desse quadro, a seguir apresentamos as cinco principais características de uma dieta ideal com as quais a maior parte dos pesquisadores de diversas disciplinas concordaria:

- 1. Conter alimentos de variedade suficiente e de todos os principais grupos alimentares.
- 2. Conter tantos alimentos frescos quanto possível.
- 3. Conter a menor quantidade de alimentos processados quanto possível.
- 4. Conter uma abundância de frutas e vegetais.
- 5. Conter alimentos que forneçam benefícios para a saúde além da nutrição básica.

Os alimentos que fornecem benefícios para a saúde além da nutrição básica são chamados de *alimentos funcionais*. As substâncias benéficas nesses alimentos incluem *zooquímicos* (compostos que promovem a saúde e que são derivados do reino animal) e *fitoquímicos* (compostos que promovem a saúde e que são derivados do reino

vegetal). Muitas pesquisas focaram nos fitoquímicos por causa de seu papel protetor na luta contra as doenças crônicas. Alimentos como alho, soja, vegetais crucíferos,
legumes, cebolas, frutas cítricas, tomates, grãos integrais e várias ervas e temperos são fontes excelentes de fitoquímicos quimioprotetores. Fitoquímicos específicos
com benefícios para a saúde incluem compostos de Allium, isoflavonas, saponinas, indol, isotiocianatos, ditioltiona, ácido elágico, poliacetilenos, flavonoides,
carotenoides, fitatos, ligninas, glucaratos, ftalida e terpenoides.

Atividade para o estudante

Liste 10 diferentes alimentos que você incluiria em uma salada "rica em fitoq	uímicos" para o jantar:
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	

Conheça seus fitoquímicos

Muitas plantas diferentes contêm fitoquímicos saudáveis. Por exemplo, carotenoides, polifenóis e saponinas exercem efeitos antioxidantes fortes; sulfetos e isotiocianatos estimulam enzimas que inativam substâncias carcinogênicas; fitoesteróis e saponinas alteram os efeitos prejudiciais do excesso de colesterol; fitoestrógenos apresentam uma estrutura química semelhante aos hormônios e agem bloqueando os efeitos deletérios da produção hormonal em excesso. A tabela a seguir lista os fitoquímicos mais importantes, suas atividades biológicas e as fontes alimentares.

Fitoquímicos	Atividade e efeitos	Fontes alimentares
Carotenoides (α-caroteno, β-caroteno, β-criptoxantina, luteína, licopeno, zeaxantina)	Precursores da vitamina A; antioxidantes; aumentam a comunicação intercelular; diminuem o risco de degeneração macular	Frutas e vegetais amarelo-alaranjados (p. ex., damascos, cenouras, meloa, brócolis, tomates, batatas-doces); vegetais verdes folhosos, como espinafre; laticínios, ovos e margarina
Flavonoides (quercetina, quenferol, miricetina), flavonas (apigenina), flavonóis (catequinas)	Diminuem a fragilidade e a permeabilidade dos capilares; bloqueiam substâncias carcinogênicas e diminuem o crescimento de células cancerosas	Frutas, vegetais, bagas, frutas cítricas, cebolas, uvas roxas, chá, vinho tinto
Fitoestrógenos (isoflavonas — genisteína, biochanina A, daidzeína e ligninas)	São metabolizados em compostos semelhantes ao estrogênio no trato GI; induzem a morte das células cancerosas (apoptose); diminuem ocrescimento das células cancerosas; reduzem o risco de cânceres de mama, ovário, cólon e próstata; inibem a síntese de colesterol; podem reduzir o risco de osteoporose	Isoflavonas na soja e em produtos derivados da soja; ligninas na linhaça, no centeio, algumas bagas e alguns vegetais
Fitoesteróis (β-sitosterol, estigmasterol, campesterol)	Diminuem a absorção de colesterol; inibem a proliferação das células do cólon	Óleos vegetais, sementes, inclusive as oleaginosas, cereais, legumes
	Ligam-se aos ácidos biliares e ao colesterol no trato Gl,	

Saponinas (saponinas da soja, sapogenóis da soja)	reduzindo sua absorção; são tóxicas às células tumorais; efeitos antioxidantes	Grãos de soja, margarinas modificadas					
Glicosinolatos (glicobrassicina, isotiocianatos [sulforafano], indóis [indol-3-carbinol])	Aumentam a atividade das enzimas que inativam substâncias carcinogênicas; alteram favoravelmente o metabolismo do estrogênio; afetam a regulação da expressão gênica	Vegetais crucíferos (brócolis, couve-de- bruxelas, repolho), raiz-forte, folhas de mostarda					
Sulfetos e tióis (ditioltiona e compostos dos <i>Allium</i> , como dialilsulfetos, alilmetil trissulfetos)	Aumentam a atividade de enzimas que inativam substâncias carcinogênicas; diminuem a conversão de nitratos em nitritos no intestino; podem diminuir o colesterol, prevenir os coágulos sanguíneos e normalizar a pressão sanguínea	Sulfetos em cebolas, alho, alho-poró, cebolinha; ditioltionas em vegetais crucíferos					
Fosfatos de inositol (fitato, inositol, pentafosfato)	Ligam-se a íons metálicos, evitando que eles gerem radicais livres; protegem contra o câncer	Cereais, grãos de soja, alimentos à base de soja, grãos de cereais, sementes (especialmente abundantes nas sementes de gergelim e nos grãos de soja)					
Ácidos fenólicos (ácidos cafeico e ferúlico, ácido elágico)	Propriedades anticâncer; evitam a formação de substâncias carcinogênicas no estômago	Mirtilo, cereja, maçã, laranja, pera, batata					
Inibidores de protease	Ligam-se à tripsina e à quimiotripsina; diminuem o crescimento das células cancerosas e inibem modificações malignas nas células; inibem a ligação hormonal; podem auxiliar no reparo do DNA, diminuindo a divisão das células cancerosas; evitam que tumores liberem proteases que destroem as células vizinhas	Grãos de soja; outros legumes, cereais e vegetais					
Taninos	Efeitos antioxidantes; podem inibir a ativação de substâncias carcinogênicas e diminuir a formação do câncer	Uvas, chá, lentilhas, vinhos branco e tinto, feijão-fradinho					
Capsaicina	Modula a coagulação sanguínea	Pimentas picantes					
Cumarina (fenólico)	Promove a função enzimática que protege contra o câncer	Frutas cítricas					
Curcumina (fenólico)	Inibe as enzimas que ativam substâncias carcinogênicas; tem propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes	Cúrcuma, mostarda					
Monoterpeno (limoneno)	Dispara a produção enzimática que desintoxica substâncias carcinogênicas; inibe a promoção do câncer e a proliferação celular; afeta favoravelmente a coagulação sanguínea e os níveis de colesterol	Cascas e óleos das frutas cítricas, alho					
Fonte: Grosvenor MB, Smolin LA. <i>Nutrition. From Science to Life</i> . Philadelphia: Harcourt College Publishers, 2002.							

RESUMO

- 1. A principal via para a produção do ATP difere dependendo da intensidade e da duração do exercício.
- 2. Para esforços máximos e de curta duração (corrida de 100 m, levantamento de grandes pesos), as reservas intramusculares de ATP e PCr (sistema energético imediato) fornecem a energia necessária para o exercício.
- 3. Para exercícios intensos com duração maior (1 a 2 minutos), as reações anaeróbicas da glicólise (sistema energético a curto prazo) fornecem a maior parte da energia.
- 4. Quando o exercício dura mais de alguns minutos, o sistema aeróbico predomina com a capacidade de captação de oxigênio passando a ser um fator importante (sistema energético a longo prazo).
- 5. O glicogênio muscular e a glicose sanguínea são os principais combustíveis durante o exercício anaeróbico intenso com duração maior que 10 segundos. As reservas de glicogênio também desempenham um papel importante no metabolismo energético durante exercícios aeróbicos com alta intensidade sustentada, como corrida de maratona, ciclismo em distância e natação de *endurance*.
- 6. Os músculos treinados exibem maior capacidade de catabolização aeróbica de carboidratos para a geração de energia por causa do aumento da capacidade oxidativa das mitocôndrias e do aumento do armazenamento de glicogênio.
- 7. Mulheres derivam uma proporção menor de sua energia total a partir da oxidação dos carboidratos do que os homens durante exercícios submáximos em percentuais equivalentes da capacidade aeróbica. Após o treinamento com exercícios aeróbicos, as mulheres apresentam um deslocamento mais exagerado na direção do catabolismo das gorduras do que os homens.
- 8. Uma dieta pobre em carboidratos rapidamente depleta as reservas de glicogênio muscular e hepático e afeta profundamente tanto a capacidade de realizar exercícios aeróbicos quanto de realizar esforço físico aeróbico intenso e prolongado.
- **9.** As gorduras contribuem para cerca de 50% das necessidades energéticas durante o exercício leve ou moderado. O papel da gordura armazenada (intramuscular e proveniente dos adipócitos) torna-se ainda mais importante nos estágios posteriores do exercício prolongado. Nessa situação, as moléculas de ácidos graxos (principalmente na forma de AGL circulantes) fornecem mais de 80% das necessidades energéticas do exercício.
- 10. Com a depleção dos carboidratos, a intensidade do exercício diminui até um nível que é determinado por quão bem o corpo mobiliza e oxida as gorduras.
- 11. O treinamento aeróbico aumenta a oxidação dos ácidos graxos de cadeia longa, particularmente dos ácidos graxos derivados dos triglicerídios dentro dos músculos ativos durante o exercício de intensidade leve ou moderada.
- 12. O aumento da oxidação das gorduras poupa o glicogênio, permitindo que os indivíduos treinados se exercitem em níveis absolutamente maiores de exercício submáximo antes de experimentarem os efeitos da fadiga proveniente da depleção do glicogênio.
- 13. Uma dieta rica em gorduras estimula adaptações que aumentam o uso das gorduras, embora pesquisas confiáveis ainda não tenham demonstrado benefícios consistentes do exercício ou do treinamento com essas modificações dietéticas.
- 14. As proteínas agem como uma fonte energética em um grau maior do que se acreditava anteriormente, dependendo do estado nutricional e da intensidade do treinamento com exercícios ou da competição. Isso se aplica particularmente aos aminoácidos de cadeia ramificada, que são oxidados dentro do músculo esquelético, e não dentro do fígado.
- 15. A reavaliação da RDA para proteína atual parece se justificar para os indivíduos que participam de treinamentos intensos de exercícios. A ingestão proteica deve levar em consideração o aumento da degradação de proteínas durante o exercício e o aumento da síntese proteica durante a recuperação.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Verdadeiro**: as fontes anaeróbicas fornecem a maior parte da energia para movimentos rápidos e vigorosos ou durante o aumento da resistência ao movimento a uma dada velocidade. Quando o movimento começa tanto em um ritmo rápido quanto lento, os fosfatos intramusculares de alta energia (ATP e PCr) fornecem a energia anaeróbica imediata para a ação muscular. Após alguns segundos, a via glicolítica (degradação intramuscular de glicogênio pela glicólise) gera uma proporção cada vez maior de energia para a síntese de ATP.
- 2. **Falso:** as reservas de glicogênio hepático e muscular são as principais fontes energéticas de macronutrientes para a síntese de ATP durante o exercício aeróbico intenso. O fígado aumenta significativamente sua liberação de glicose conforme o exercício progride de intensidade baixa para alta. Concomitantemente, o glicogênio armazenado dentro dos músculos ativos age como a fonte energética predominante durante os estágios iniciais do exercício e durante um exercício aeróbico intenso. Em comparação com o catabolismo das gorduras e das proteínas, os carboidratos permanecem como a fonte de energia preferencial durante o exercício aeróbico intenso porque eles fornecem ATP nos processos oxidativos de modo mais rápido. Mais especificamente, a dependência dos carboidratos durante o exercício aeróbico intenso reside em sua taxa de transferência energética duas vezes mais rápida do que a das gorduras e das proteínas. Além disso,

- os carboidratos geram cerca de 6% mais energia por unidade de oxigênio consumida do que as gorduras.
- 3. **Verdadeiro:** dependendo do estado nutricional e de aptidão física do indivíduo e da intensidade e da duração do exercício, as gorduras fornecem entre 30 e 80% das necessidades energéticas para o exercício. O uso das gorduras durante o exercício leve ou moderado varia com o fluxo de sangue através do tecido adiposo e do músculo ativo. O tecido adiposo libera mais AGL para ser fornecido para o músculo ativo conforme o fluxo de sangue aumenta com o exercício. Desse modo, quantidades um pouco maiores de gordura dos depósitos de tecido adiposo participam do metabolismo energético.
- 4. **Verdadeiro:** no esforço predominantemente anaeróbico, os carboidratos se tornam o principal macronutriente que contribui para a energia para a síntese de ATP. A degradação dos carboidratos na glicólise fornece o único modo disponível para a geração rápida de energia anaeróbica. Essa energia anaeróbica está indisponível com a degradação das gorduras e dos aminoácidos, que fornecem energia unicamente por intermédio do metabolismo aeróbico.
- 5. **Verdadeiro:** existe controvérsia a respeito de por que a depleção dos carboidratos durante o exercício prolongado coincide com a redução da capacidade de realização do exercício, chamada comumente de "bater na parede". Parte da resposta está relacionada com o uso da glicose sanguínea como fonte de energia pelo sistema nervoso central, com o papel do glicogênio muscular como "iniciador" do metabolismo das gorduras e com a taxa mais lenta de liberação de energia a partir das gorduras do que com a degradação dos carboidratos. Essencialmente, com a depleção dos carboidratos, a intensidade do exercício diminui até um nível que é governado pela capacidade corporal de mobilização e oxidação das gorduras.
- 6. **Falso:** uma dieta pobre em carboidratos, e não uma dieta deficiente em gordura, rapidamente depleta os níveis de glicogênio muscular e hepático. Essa dieta subsequentemente prejudica o desempenho de exercícios máximos e a curto prazo (anaeróbicos) e as atividades de *endurance* intensas e prolongadas (aeróbicas). Essas observações se aplicam tanto a atletas quanto a indivíduos fisicamente ativos que modificam suas dietas com a redução da ingestão de carboidratos para níveis abaixo dos recomendados.
- 7. **Verdadeiro:** a disponibilidade dos carboidratos durante o exercício ajuda a regular a mobilização das gorduras e seu uso para a geração de energia. O aumento do metabolismo das gorduras durante o exercício prolongado provavelmente é resultante de uma pequena queda nos níveis sanguíneos de açúcar, acompanhada por uma diminuição da liberação de insulina (um potente inibidor da lipólise) e um aumento da liberação de glucagon pelo pâncreas conforme o exercício progride. Essas modificações acabam reduzindo o metabolismo da glicose e estimulando ainda mais a liberação de AGL para a geração de energia. Por volta do fim do exercício prolongado (com as reservas de glicogênio baixas), os AGL circulantes fornecem quase 80% da necessidade energética total.
- 8. **Falso:** o exercício aeróbico regular melhora profundamente a capacidade de oxidação dos ácidos graxos de cadeia longa, particularmente a partir do triglicerídio armazenado dentro do músculo ativo, durante o exercício de intensidade leve ou moderada. Essas adaptações permitem que o indivíduo treinado se exercite em um nível absoluto mais alto de exercício submáximo antes de experimentar os efeitos de fadiga provenientes da depleção do glicogênio. Entretanto, mesmo para atletas de *endurance*, a melhora na capacidade de oxidação de gorduras não consegue sustentar o alto nível de metabolismo aeróbico que é gerado quando o glicogênio é oxidado para a geração de energia.
- 9. **Falso:** as proteínas agem como uma fonte energética em um grau maior do que se acreditava anteriormente, dependendo do estado nutricional e da intensidade do exercício. Isso se aplica particularmente aos aminoácidos de cadeia ramificada, que são oxidados dentro do músculo esquelético, e não dentro do fígado. O uso das proteínas para a geração de energia ocorre mais frequentemente em um estado de depleção de glicogênio, quando os aminoácidos doam seus esqueletos de carbono para a síntese de glicose pelo fígado.
- 10. **Falso:** indivíduos que consomem uma dieta rica em carboidratos apresentam um desempenho significativamente melhor após 7 semanas de treinamento do que indivíduos que consomem uma dieta rica em gorduras. Uma dieta rica em gorduras estimula respostas adaptativas que aumentam o uso de gorduras, mas pesquisas confiáveis ainda não demonstraram benefícios consistentes para o exercício ou para o treinamento com essas modificações dietéticas. Além disso, é preciso considerar com atenção a recomendação de uma dieta que tenha até 60% de suas calorias totais provenientes dos lipídios em termos dos riscos para a saúde, particularmente aqueles associados às doenças cardiovasculares.

Bibliografia

- Achten J, et al. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc 2002;34:92. Achten J, Jeukendrup AE. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. Nutrition 2004;20:716.
- Bowtell JL, *et al*. Modulation of whole body protein metabolism, during and after exercise, by variation of dietary protein. *J Appl Physiol* 1998;85:1744.
- Carraro F, et al. Alanine kinetics in humans during low-intensity exercise. Med Sci Sports Exerc 1994;26:48.
- Coggan AR. Plasma glucose metabolism during exercise: effect of endurance training in humans. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:620.
- Coyle EF, et al. Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. Am J Physiol 1997;273:E268.

- DiPietro L. Exercise training and fat metabolism after menopouse: implications for improved metabolic flexibility in aging. *J Appl Physiol* 2010;109:1569.
- Friellander AL, *et al.* Training induced alterations in carbohydrate metabolism in women: women respond differently than men. *J Appl Physiol* 1998;85:1175.
- Hargreaves M. Interactions between muscle glycogen and blood glucose during exercise. Exerc Sport Sci Rev 1997;25:21.
- Horton TJ, et al. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. J Appl Physiol 1998;85:1823.
- Jeukendrup AE, et al. Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance-trained and untrained subjects. J Appl Physiol 1997;83:835.
- Johnson ML, et al. Twelve weeks of endurance training increases FFA mobilization and reesterfication in postmenopausal women *J Appl Physiol* 2010;109:1573.
- Kiens B. Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiol Rev* 2006;86:205.
- Martin WH. Effect of acute and chronic exercise on fat metabolism. Exerc Sport Sci Rev 1996;24:203.
- Nicklas BJ. Effects of endurance exercise on adipose tissue metabolism. Exerc Sport Sci Rev 1997;25:77.
- Pendergast DR, et al. Influence of exercise on nutritional requirements. Eur J Appl Physiol 2011;111:379.
- Roepstorff C, et al. Intramuscular triacylglycerol in energy metabolism during exercise in humans. Exer Sport Sci Rev 2005;33:182.
- Romijn JA, *et al.* Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J Appl Physiol* 1995;79:1939.
- Sherman WM. Metabolism of sugars and physical performance. Am J Clin Nutr 1995;62(Suppl):228S.
- Stellingwerff T, et al. Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaption with carbohydrate restoration. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006;298:E380.
- Van Proeyen K, *et al.* Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J Appl Physiol.* 2011;110:236.
- Venables MC, et al. Determinants of maximal fat oxidation during exercise in healthy men and women. J Appl Physiol 2005;98:160.
- Wagenmakers AJM. Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise: role in human physiology and metabolism. Exerc Sport Sci Rev 1998;26:287.
- Winder WW. Malonyl-CoA: regulator of fatty acid oxidation in muscle during exercise. Exerc Sport Sci Rev 1998;26:117.
- Zderic TW, et al. High-fat diet elevates resting intramuscular triglyceride concentration and whole body lipolysis during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004;286:E217.



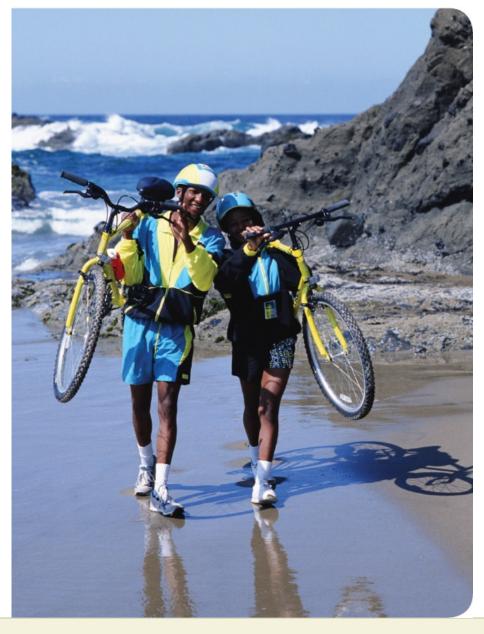
Avaliação da Energia nos Alimentos e Durante a Atividade Física

Medida da energia dos alimentos

- Caloria | Unidade de medida de energia
- Valor energético bruto dos alimentos
- Valor energético efetivo dos alimentos
- Valor energético de uma refeição

Medida do gasto energético humano

- Energia liberada pelo corpo
- Quociente respiratório
- Razão de troca respiratória
- Medidas das capacidades de geração de energia pelos seres humanos
- Gasto energético durante o repouso e a atividade física
- Três fatores principais que afetam o gasto energético
- Gasto energético durante a atividade física
- Taxas diárias médias de gasto energético
- Equivalente metabólico



TESTE SEU CONHECIMENTO

	cione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do tulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	A caloria é uma unidade de medida de energia.	О	0
2.	A bomba calorimétrica utiliza como princípio de funcionamento a calorimetria indireta, medindo o consumo de oxigênio conforme o alimento é completamente queimado.	О	О
3.	O calor de combustão se refere à capacidade de liberação de dióxido de carbono pelo alimento em relação ao consumo de oxigênio conforme o alimento é completamente queimado.	0	0
4.	O calor de combustão de todos os carboidratos tem uma média de 5,0 kcal/g.	О	0
5.	O calor de combustão dos lipídios é, em média, de 6,0 kcal/g.	О	О
6.	O calor de combustão das proteínas é, em média, de 7,0 kcal/g.	0	0

7.	A técnica da água duplamente marcada fornece um modo de avaliação da perda de suor durante o exercício intenso.	О	О
8.	Em termos de liberação efetiva de energia pelo corpo, cada um dos três macronutrientes libera cerca de 4,0 kcal/g.	О	О
9.	O talo de aipo pode se tornar um alimento "que engorda" se consumido em excesso.	О	0
10.	O quociente respiratório (QR) dos carboidratos é igual a 1,00.	О	0

Todas as funções biológicas requerem energia. Os macronutrientes carboidratos, lipídios e proteínas contêm a energia que abastece o trabalho biológico, fazendo com que a energia seja o denominador comum para a classificação tanto dos alimentos quanto da atividade física.

MEDIDA DA ENERGIA DOS ALIMENTOS

CALORIA | UNIDADE DE MEDIDA DE ENERGIA

Em termos nutricionais, 1 caloria expressa o calor necessário para elevar a temperatura de 1 kg (1 ℓ) de água em 1°C (de 14,5 para 15,5°C). Desse modo, o termo **quilocaloria** (**kcal**) define mais precisamente o conceito de caloria. (Repare o uso da letra k para a designação de uma quilocaloria, enquanto uma caloria [c] indica o calor necessário para elevar a temperatura de 1 g de água em 1°C.) Por exemplo, se um determinado alimento contiver 300 kcal, a liberação da energia potencial contida na estrutura química desse alimento aumenta a temperatura de 300 ℓ de água em 1°C.

Diferentes alimentos contêm diferentes energias potenciais. Meia xícara de manteiga de amendoim com um valor calórico de 759 kcal contém a energia térmica equivalente para elevar a temperatura de 759 ℓ de água em 1°C. Uma unidade correspondente de calor utilizando graus Fahrenheit é a Unidade Térmica Britânica, ou BTU (do inglês, *British Thermal Unit*). Um BTU representa o calor necessário para elevar a temperatura de 1 lb (peso) de água em 1°F de 63 para 64°F. *Existe uma distinção clara entre temperatura e calor. A temperatura reflete uma medida quantitativa do quão quente ou frio um objeto é. O calor descreve a transferência ou troca energética de um corpo ou sistema para outro.* As seguintes conversões podem ser aplicadas:

```
1 cal = 4,184 J

1 kcal = 1.000 cal = 4.186 J = 4.184 kJ

1 BTU = 778 ft lb = 252 cal = 1.055 J
```

O joule (J), ou o **quilojoule** (**kJ**), reflete a unidade do sistema internacional (SI) para a expressão da energia. Para converter quilocalorias em quilojoules, multiplique o valor das quilocalorias por 4,184. O valor de quilojoules para ½ xícara de manteiga de amendoim, por exemplo, seria de 759 kcal × 4,184, ou seja, 3.176 kJ. O **megajoule** (**MJ**) é igual a 1.000 kJ; o seu uso evita o uso de números complexamente grandes. O nome **Joule** é em homenagem ao pesquisador britânico Sir Prescott Joule (1818-1889), que estudou como a agitação vigorosa de uma roda d'água aquece a água. Joule determinou que o movimento da roda d'água adicionava energia à água, elevando sua temperatura em proporção direta ao trabalho realizado.

VALOR ENERGÉTICO BRUTO DOS ALIMENTOS

Os laboratórios utilizam **bombas calorimétricas** semelhantes àquela ilustrada na **FIGURA6.1** para medirem os valores de calor de combustão total de vários macronutrientes dos alimentos. As bombas calorimétricas operam de acordo com o princípio da **calorimetria direta**, medindo o calor liberado conforme o alimento é completamente queimado.

A Figura 6.1 mostra um alimento dentro de uma câmara selada e preenchida com oxigênio a uma alta pressão. Uma corrente elétrica se move através do estopim na ponta e incendeia a mistura de alimento com o oxigênio. Conforme o alimento queima, uma jaqueta d'água que envolve a bomba absorve o calor ou a energia liberada. O calorímetro é completamente isolado do ambiente externo, de modo que o aumento da temperatura da água reflete *diretamente* o calor liberado durante a oxidação, ou "queima", do alimento.

O calor de combustão se refere ao calor que é liberado durante a oxidação de um alimento específico; ele representa o valor energético total do alimento. Por exemplo, uma colher de chá de margarina libera 100 kcal de energia térmica quando queimada completamente em uma bomba calorimétrica. Isso equivale à energia necessária para elevar a temperatura de 1 kg de água a 0°C até seu ponto de ebulição. As vias oxidativas dos alimentos no organismo intacto e na bomba calorimétrica são diferentes, mas a energia liberada na degradação completa de um alimento permanece a mesma independentemente da via de combustão.

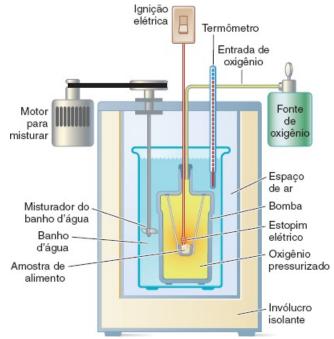


FIGURA 6.1 Uma bomba calorimétrica mede diretamente o valor energético de um alimento.

Carboidratos

O calor de combustão dos carboidratos varia dependendo da organização dos átomos na molécula de carboidrato em particular. Para a glicose, o calor de combustão é igual a 3,74 kcal/g, um valor cerca de 12% menor do que o do glicogênio (4,19 kcal) e do amido (4,20 kcal). *Um valor de 4,2 kcal geralmente representa o calor médio de combustão de 1 g de carboidrato*.

Lipídios

O calor de combustão dos lipídios varia de acordo com a composição estrutural dos ácidos graxos que participam da molécula de triglicerídios. Por exemplo, 1 g de gordura bovina ou de porco gera 9,5 kcal, enquanto a oxidação de 1 g de gordura proveniente da manteiga libera 9,27 kcal. O valor energético médio contido em 1 g de lipídios em carnes, peixes e ovos equivale a 9,5 kcal. O equivalente energético em laticínios é de 9,5 kcal/g e 9,3 kcal em frutas e vegetais. *O calor de combustão médio para os lipídios é igual a 9,4 kcal/g*.

Proteínas

Dois fatores afetam a liberação energética a partir da combustão das proteínas:

- O tipo de proteína no alimento.
- O conteúdo relativo de nitrogênio da proteína.

Proteínas comuns presentes em ovos, carnes, milhos e leguminosas (feijão-de-porco, feijão-de-lima e feijão-branco, além da soja) contêm aproximadamente 16% de nitrogênio e apresentam um calor de combustão correspondente a uma média de 5,7 kcal/g. As proteínas em outros alimentos apresentam um teor de nitrogênio um pouco maior; a maior parte das sementes, inclusive as oleaginosas, contém 18,9% de nitrogênio, e trigo, centeio, milhete e cevada integrais contêm 17,2% de nitrogênio. Outros alimentos contêm um percentual de nitrogênio um pouco menor; por exemplo, o leite integral tem 15,7% e a aveia 15,8%. O calor de combustão das proteínas apresenta uma média de 5,65 kcal/g (considerando um teor médio de nitrogênio de 16%).

Comparação dos valores energéticos dos macronutrientes

Os valores de combustão médios dos três macronutrientes (carboidratos, 4,2 kcal/g; lipídios, 9,4 kcal/g; proteínas, 5,65

kcal/g) mostram que a oxidação completa dos lipídios na bomba calorimétrica libera cerca de 65% mais energia por grama oxidada do que as proteínas e 120% mais energia do que a oxidação dos carboidratos. Lembre-se de que no Capítulo 1 foi mostrado que uma molécula de lipídio contém mais átomos de hidrogênio do que as moléculas de carboidratos e de proteínas. O ácido graxo palmítico, por exemplo, apresenta a fórmula estrutural $C_{16}H_{32}O_2$. A taxa de átomos de hidrogênio para átomos de oxigênio nos ácidos graxos sempre excede bastante a taxa de 2:1 encontrada nos carboidratos. Dito de modo mais simples, as moléculas lipídicas têm mais átomos de hidrogênio disponíveis para a degradação e oxidação subsequente para a liberação de energia do que os carboidratos e as proteínas.

Conexões com o passado

Antoine Laurent Lavoisier (1743-1794)



Lavoisier e sua esposa, Marie-Anne Paulze (1758-1836), compartilharam a paixão pela química. Ela teve aulas de pintura com o famoso artista francês David, que pintou esse trabalho encomendado por 7.000 libras em 1788, um valor extraordinário para aquela época. O Metropolitan Museum of Art, em Nova York, descreveu a essência do aspecto químico dessa pintura: "Os instrumentos laboratoriais compartilham essa qualidade discretamente cintilante. O frasco de destilação à direita tem a transparência e o brilho do vidro mais fino, enquanto os tubos de ensaio sobre a mesa apresentam o aspecto chato e denso de um vidro espesso; cada instrumento tem textura e reflexões distintas que são observadas com uma luz maravilhosa sobre a superfície. Eles estão no quadro para testemunhar os experimentos de Lavoisier e seu único objetivo é agir como símbolos e emblemas. Eles são, acima de tudo, obras de natureza-morta." Antoine Lavoisier descobriu conceitos modernos de química, metabolismo e nutrição, com aplicações para a fisiologia do exercício e para a nutrição esportiva. Suas contribuições incluem a análise e a síntese do ar, a composição dos óxidos e dos ácidos, a composição da água, a teoria da combustão, a respiração e o calor animais, a permanência do peso da matéria e das substâncias simples e a natureza imponderável do calor e seu papel na química. As contribuições mais relevantes para a nutrição esportiva dizem respeito à química respiratória e ao metabolismo do exercício. Lavoisier utilizou balanças de escalas acuradas para a determinação do que seus contemporâneos não conseguiram explicar: um animal em uma câmara fechada consumia o "ar eminentemente respirável" (oxigênio) e produzia o "ácido cálcico aeriforme" (dióxido de carbono).

Claramente, alimentos ricos em lipídios têm teores energéticos mais elevados do que os alimentos relativamente livres de gordura. Por exemplo, uma xícara de leite integral contém 160 kcal, enquanto a mesma quantidade de leite desnatado contém apenas 90 kcal. Se um indivíduo que consome normalmente um litro de leite integral todos os dias passar a consumir leite desnatado, as calorias totais ingeridas por ano diminuiriam pela quantidade equivalente de calorias contidas em 11,3 kg de gordura! Em 3 anos, mesmo que todo o resto da dieta permaneça o mesmo, a perda de gordura corporal seria de aproximadamente 33,9 quilogramas. Esse tipo de comparação teórica merece uma consideração séria por causa da composição nutricional quase idêntica entre o leite integral e o leite desnatado, exceto pelo teor de gordura. A ingestão de um copo de 240 ml de leite desnatado em vez de leite integral também reduz consideravelmente a ingestão de ácidos graxos saturados (0,4 vs. 5,1 g) e de colesterol (0,3 vs. 33 mg).

Expressões intercambiáveis para energia e trabalho

```
1 kg-m = 7,233 ft-lb = 9,8066 joules

1 quilocaloria (kcal) = 3,0874 ft-lb = 426,85 kg-m = 4,186 quilojoules (kJ)

1 joule (J) = 1 Newton-metro (Nm)

1 quilojoule (kJ) = 1.000 J = 0,23889 kcal
```

VALOR ENERGÉTICO EFETIVO DOS ALIMENTOS

Existem diferenças nos valores energéticos dos alimentos quando se compara o calor de combustão determinado pela calorimetria direta (valor energético bruto) com o valor energético efetivo que está disponível realmente para o corpo. Isso vale especialmente para as proteínas, porque o corpo não consegue oxidar o componente nitrogênio desse nutriente. Em vez disso, os átomos de nitrogênio são combinados com o hidrogênio, formando ureia (NH₂CONH₂), que é excretada na urina. A eliminação do hidrogênio desse modo representa uma perda de aproximadamente 19% da energia potencial das moléculas de proteínas. Essa perda de hidrogênio reduz o calor de combustão das proteínas no corpo para aproximadamente 4,6 kcal/g em vez das 5,65 kcal/g que são liberadas durante a oxidação na bomba calorimétrica. Ao contrário, existem valores fisiológicos idênticos de queima para os carboidratos e os lipídios (que não contêm nitrogênio) quando comparados com os calores de combustão obtidos na bomba calorimétrica.

Coeficiente de digestibilidade

A eficiência do processo de digestão influencia o ganho calórico final a partir dos macronutrientes. Definida numericamente como **coeficiente de digestibilidade**, a eficiência digestiva representa o percentual do alimento que é digerido e absorvido, sendo utilizado para as necessidades metabólicas corporais. Os alimentos que permanecem não absorvidos no trato intestinal são eliminados nas fezes. As fibras dietéticas reduzem o coeficiente de digestibilidade: uma refeição rica em fibras apresenta uma energia total absorvida menor do que uma refeição pobre em fibras com um teor calórico equivalente. Essa diferença ocorre porque essas fibras movem o alimento mais rapidamente através do intestino, reduzindo o seu tempo de absorção. As fibras também podem causar erosão mecânica na mucosa intestinal, que, então, é ressintetizada por processos que necessitam de energia.

A TABELA 6.1 apresenta os diferentes coeficientes de digestibilidade, calor de combustão e valores energéticos efetivos para nutrientes nos vários grupos alimentares. O percentual relativo dos macronutrientes completamente digeridos e absorvidos apresenta uma média de 97% para os carboidratos, 95% para os lipídios e 92% para as proteínas. Existe uma pequena diferença na eficiência de digestão entre indivíduos obesos e eutróficos. Entretanto, há uma variação considerável nos percentuais de eficiência de todos os alimentos dentro de uma categoria particular. As proteínas apresentam eficiências variáveis de digestão, com valores de cerca de 78% em leguminosas ricas em fibras até valores máximos de 97% em proteínas provenientes de fontes animais. Algumas pessoas defendem o uso de vegetais nas dietas de perda de peso por causa do coeficiente de digestibilidade relativamente baixo das proteínas vegetais. Os indivíduos em uma dieta vegetariana devem consumir alimentos ricos em proteínas diversificados e adequados, para que obtenham todos os aminoácidos essenciais (Capítulo 1).

A partir dos dados na TABELA 6.1, o valor energético efetivo médio pode ser arredondado para valores inteiros simples chamados de fatores gerais de Atwater (www.sportsci.org/news/history/atwater/atwater.html).

Esses valores, nomeados em homenagem a Wilbur Olin Atwater (1844-1907; seu perfil encontra-se no Capítulo 5), o químico do século 19 que foi pioneiro nos estudos de nutrição humana e equilíbrio energético, representam a energia disponível para o corpo a partir dos alimentos ingeridos. Exceto quando são necessários os valores energéticos exatos para dietas experimentais ou terapêuticas, os fatores gerais de Atwater estimam com precisão a *energia metabolizável efetiva* dos alimentos consumidos tipicamente. Para o álcool, 7 kcal (29,4 kJ) representam cada grama (m ℓ) de álcool puro ingerido. Para a energia metabolizável disponível para o corpo, considera-se que a eficiência de uso do álcool é igual àquela dos carboidratos.¹⁷

Fatores gerais de Atwater

4 kcal/g para carboidrato

- 9 kcal/g para lipídio
- 4 kcal/g para proteína.

TABELA 6.1 Fatores de digestibilidade, calores de combustão e valores de energia fisiológica efetiva de proteínas, lipídios e carboidratos digéticos

de proteínas, lipídios e carboidratos dietéticos.						
Grupo alimentar	Digestibilidade (%)	Calor de combustão (kcal/g)	Energia efetiva (kcal/g)			
Proteína						
Carnes, peixe	97	5,65	4,27			
Ovos	97	5,75	4,37			
Laticínios	97	5,65	4,27			
Alimentos de origem animal (média)	97	5,65	4,27			
Cereais	85	5,80	3,87			
Leguminosas	78	5,70	3,47			
Vegetais	83	5,00	3,11			
Frutas	85	5,20	3,36			
Alimentos de origem vegetal (média)	85	5,65	3,74			
Proteína total, média	92	5,65	4,05			
Lipídio						
Carne e ovos	95	9,50	9,03			
Laticínios	95	9,25	8,79			
Alimentos animais	95	9,40	8,93			
Alimentos vegetais	90	9,30	8,37			
Lipídio total, média	95	9,40	8,93			
Carboidrato						
Alimentos animais	98	3,90	3,82			
Cereais	98	4,20	3,11			

Leguminosas	97	4,20	4,07
Vegetais	95	4,20	3,99
Frutas	90	4,00	3,60
Açúcares	98	3,95	3,87
Alimentos vegetais	97	4,15	4,03
Carboidrato total, média	97	4,15	4,03

Fonte: Merrill AL, Watt BK. Energy Values of Foods: Basis and Derivation. Agricultural Handbook No. 74, Washington, DC: US Department of Agriculture, 1973.
^aOs valores de energia fisiológica efetiva são computados como a multiplicação do coeficiente de digestibilidade pelo calor de combustão ajustado pela perda energética na urina.

VALOR ENERGÉTICO DE UMA REFEIÇÃO

Os fatores gerais de Atwater podem determinar o teor calórico de qualquer porção de alimento (ou de uma refeição inteira) a partir da composição e do peso dos alimentos. A TABELA6.2 ilustra o método para o cálculo do valor de quilocalorias contido em 100 g de sorvete com raspas de chocolate. Com base em análises laboratoriais, essa mistura de sorvete contém aproximadamente 3% de proteínas, 18% de lipídios e 23% de carboidratos, sendo os 56% restantes essencialmente água. Desse modo, cada grama de sorvete contém 0,03 g de proteínas, 0,18 g de lipídios e 0,23 g de carboidratos. Utilizando esses valores de composição e os valores de Atwater, a seguinte conta representa o valor de quilocalorias por grama de sorvete com raspas de chocolate: os valores efetivos de quilocalorias mostram que 0,03 g de proteínas contém 0,12 kcal (0,03 × 4,0 kcal/g), 0,18 g de lipídios contém 1,62 kcal (0,18 × 9 kcal/g) e 0,23 g de carboidratos contém 0,92 kcal (0,23 × 4 kcal/g). A combinação dos valores separados de cada nutriente gera um valor energético total de 2,66 kcal (0,12 + 1,62 + 0,92) para cada grama de sorvete com raspas de chocolate. Uma porção de 100 g gera um valor calórico 100 vezes maior, ou 266 kcal. O percentual das calorias totais que são derivadas dos lipídios é de 60,9% (162 kcal de lipídios ÷ 266 kcal totais). Computações semelhantes estimam o valor calórico de *qualquer* porção de alimento. É claro que o aumento ou a redução dos tamanhos das porções (ou a adição de molhos ou cremes ricos em lipídios ou ainda o uso de frutas ou substitutos sem calorias) afeta o teor calórico.

O cálculo do valor energético dos alimentos é trabalhoso e demorado. Várias agências governamentais nos EUA e em outros países avaliaram e compilaram os valores nutritivos de milhares de alimentos. O banco de dados mais abrangente inclui o US Nutrient Data Bank (USNDB), mantido pelo Consumer Nutrition Center do US Department of Agriculture (USDA)¹² e um banco de dados computadorizado mantido pelo Bureau of Nutritional Sciences of Health and Welfare, do Canadá.8 Muitos programas de computador comerciais incorporam os bancos de dados nutricionais originais do USDA, que estão disponíveis para download público por uma taxa simbólica. (O banco de dados de nutrientes, USDA Nutrient Database, pode ser acessado em www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/; o Nutrient Data Laboratory pode ser acessado em www.ars.usda.gov/main/site main.htm?modecode=12-35-45-00; o Food and Nutrition Information Center, a National Agricultural Agricultural Library Research Service of **USDA** podem acessados fnic.nal.usda.gov/nal display/index.php?info center=4&tax level=1).

TABELA 6.2 Método de cálculo do valor energético de um alimento a partir de sua composição de macronutrientes.

Alimento: sorvete (de chocolate com raspas de chocolate)

Peso: $\frac{3}{4}$ de xícara = 100 g

	Composição				
	Proteína	Lipídio	Carboidrato		
Percentual	3%	18%	23%		
Gramas totais	3	18	23		
Em 1 g	0,03	0,18	0,23		
Calorias por grama	0,12	1,62	0,92		

 $(0.03 \times 4 \text{ kcal}) + (0.18 \times 9 \text{ kcal}) + (0.23 \times 4 \text{ kcal})$

Calorias totais por grama: 0,12 + 1,62 + 0,92 = 2,66 kcal

Calorias totais por 100 g: $2,66 \times 100 = 266$ kcal

Percentual de calorias provenientes dos lipídios: $(18 \text{ g} \times 9,0 \text{ kcal/g}) \div 266 \text{ kcal} \times 100 = 60,9\%$

Quanto aos valores energéticos e nutritivos para os alimentos comuns, incluindo itens especiais e alimentos de *fast-food*, embora sejam computados os valores nutritivos de pratos especiais, como tacos de frango ou de carne bovina, feitos com receitas comuns, os valores reais variam consideravelmente dependendo do método de preparação. O consumo de uma quantidade igual de calorias a partir de diversos alimentos frequentemente requer o aumento ou a diminuição da quantidade do alimento em particular. Por exemplo, para consumir 100 kcal a partir de seis alimentos comuns – cenoura, talo de aipo, pimentão verde, toranja, ovos de tamanho médio e maionese –, um indivíduo deve ingerir cinco cenouras, 20 talos de aipo, 6,5 pimentões verdes, uma toranja grande, 1 ¼ ovo, mas apenas uma colher de sopa de maionese. Consequentemente, uma mulher adulta sedentária precisaria consumir 420 talos de aipo, 105 cenouras, 136 pimentões verdes ou 26 ovos ou ainda apenas 1 ½ xícara de maionese ou 240 mℓ de óleo de salada para alcançar suas demandas energéticas diárias de 2.100 kcal. Esses exemplos ilustram claramente que os alimentos hiperlipídicos contêm bem mais energia do que os alimentos hipolipídicos e com um teor de água correspondentemente mais elevado.

Calorias são iguais a calorias

Uma caloria reflete a energia contida no alimento independentemente da fonte alimentar. Do ponto de vista energético, 100 calorias de maionese são iguais às mesmas 100 calorias em 20 talos de aipo, ou ainda 100 calorias de um sorvete de macadâmia com chocolate são iguais às 100 calorias de aspargos! Por exemplo, o equivalente calórico de um hambúrguer de bacon e guacamole da rede californiana de fast-food Carl's Jr. (1.040 kcal totais; 650 kcal provenientes da gordura [72 g, ou 62,5%, sendo 24 g de gorduras saturadas]) continua sendo 208 talos de aipo! Ou, dito de modo diferente, o consumo de 208 talos de aipo forneceria as mesmas calorias totais do que esse grande hambúrguer. A ingestão calórica de um indivíduo é igual à soma de toda a energia consumida a partir de porções pequenas ou grandes de alimentos. Deve ficar claro que mesmo o talo de aipo e o aspargo, se consumidos em excesso, seriam alimentos "que engordam". O Capítulo 7 considera as variações na ingestão energética diária entre indivíduos sedentários e ativos, incluindo diversos grupos de atletas.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 6.1

Cronologia dos nutrientes para otimizar a resposta muscular ao treinamento de resistência



Novos achados na literatura científica da nutrição esportiva e para o exercício enfatizam que não apenas o tipo específico e a mistura dos nutrientes como também a cronologia do aporte para a melhora do desempenho físico. O objetivo da cronologia dos nutrientes é saber quando comer e o que comer para ajudar os atletas, competidores recreativos e entusiastas de exercícios a alcançarem seu melhor desempenho e sua recuperação subsequente. O conhecimento da cronologia dos nutrientes permite o embotamento do estado catabólico (liberação dos hormônios glucagon, epinefrina, norepinefrina e cortisol) e a ativação dos hormônios que ajudam a aumentar a massa muscular (testosterona, hormônio do crescimento, fator de crescimento 1 semelhante à insulina e insulina) para facilitar a recuperação do exercício e maximizar o crescimento muscular. As três fases para a otimização da ingestão de nutrientes específicos incluem:

1. A **fase energética**, que (a) aumenta a ingestão dos nutrientes para poupar o glicogênio e as proteínas musculares, (b) aumenta o *endurance* muscular, (c) limita a supressão do sistema imunológico, (d) reduz os danos musculares e (e) facilita a recuperação no período após o exercício. O consumo de suplementos de carboidratos/proteínas no período imediatamente anterior ao exercício e durante o exercício prolonga o *endurance* muscular; a proteína ingerida promove o metabolismo proteico, reduzindo a demanda de liberação de aminoácidos a partir dos músculos. Os carboidratos consumidos durante o exercício diminuem a liberação de cortisol. Isso reduz os efeitos supressores do exercício sobre a função do sistema imunológico e reduz a geração de aminoácidos de cadeia ramificada pela degradação de proteínas para a geração de energia.

O perfil do suplemento recomendado para a *fase energética* contém os seguintes nutrientes: entre 20 e 26 g de carboidratos com índice glicêmico elevado (glicose, sacarose, maltodextrina), 5 a 6 g de proteína do soro do leite (proteína de alta qualidade e que é rapidamente digerida, separada do leite no processo de fabricação de queijo), 1 g de leucina, entre 30 e 120 mg de vitamina C, entre 20 e 60 UI de vitamina E, entre 100 e 250 mg de sódio, entre 60 e 100 mg de potássio e entre 60 e 220 mg de magnésio.

2. A **fase anabólica**, que consiste na janela metabólica de 45 minutos após o exercício — um período que aumenta a sensibilidade à insulina para que ocorra o restabelecimento das reservas musculares de glicogênio e o reparo e a síntese do tecido muscular. Esse deslocamento do estado catabólico para o anabólico ocorre principalmente pela diminuição da ação do cortisol e pelo aumento dos efeitos anabólicos e de aumento da massa muscular que a insulina exerce por intermédio do consumo de suplemento de carboidrato/proteína de elevado índice glicêmico na forma líquida (p. ex., Whey Protein® e carboidratos de elevado índice glicêmico). Essencialmente, o carboidrato com alto índice glicêmico consumido após o exercício age como um nutriente ativador que estimula a liberação de insulina, que, na presença de aminoácidos, aumenta a síntese de tecido muscular e diminui a degradação proteica.

O perfil do suplemento recomendado para a *fase anabólica* contém os seguintes nutrientes: entre 20 e 50 g de carboidratos de alto índice glicêmico (glicose, sacarose, maltodextrina), entre 13 e 15 g de proteína do soro do leite, entre 1 e 2 g de leucina, entre 1 e 2 g de glutamina, entre 60 e 120 mg de vitamina C e entre 80 e 400 UI de vitamina E.

3. A **fase de crescimento**, que vai do fim da fase anabólica até o início da próxima sessão de treinos. Ela representa o período de tempo necessário para maximizar a sensibilidade à insulina e manter o estado anabólico, visando acentuar os ganhos de massa e de força musculares. O *segmento rápido*, que envolve as primeiras horas dessa fase, ajuda a manter o aumento da sensibilidade à insulina e a captação de glicose para maximizar a reposição das reservas de glicogênio. Ele também tem como objetivo acelerar a eliminação dos resíduos metabólicos por intermédio do aumento do fluxo sanguíneo e do estímulo ao reparo tecidual e ao crescimento muscular. O *segmento sustentado*, que envolve as 16 a 18 horas seguintes, mantém um balanço nitrogenado positivo. Isso ocorre com uma ingestão proteica diária relativamente elevada (entre 0,91 e 1,2 g de proteína por 0,5 kg de peso corporal), que acelera a síntese tecidual sustentada, porém lenta. Uma ingestão adequada de carboidratos facilita a reposição das reservas de glicogênio.

O perfil do suplemento recomendado para a *fase de crescimento* contém os seguintes nutrientes: 14 g de proteína do soro do leite, 2 g de caseína, 3 g de leucina, 1 g de glutamina e entre 2 e 4 g de carboidratos de alto índice glicêmico.

Fontes: Ivy J, Portman R. *Nutrient Timing: The Future of Sports Nutrition*. North Bergen, NY: Basic Health Publications Inc., 2004. Skolnik H, Chernus A. *Nutrient Timing for Peak Performance*. Champaign, IL: Human Kinetics Press, 2010.

RESUMO

- 1. Uma quilocaloria, ou kcal, representa uma medida de calor que expressa o valor energético do alimento.
- 2. A queima do alimento na bomba calorimétrica quantifica diretamente o teor energético do alimento.
- 3. O calor de combustão representa o calor liberado pela oxidação completa de um alimento na bomba calorimétrica. Os valores médios de energia bruta são de 4,2 kcal/q para os carboidratos, 9,4 kcal/q para os lipídios e 5,65 kcal/q para as proteínas.
- 4. O coeficiente de digestibilidade indica a proporção do alimento consumido que o corpo digere e absorve.
- 5. Os coeficientes de digestibilidade são, em média, 97% para os carboidratos, 95% para os lipídios e 92% para as proteínas. Desse modo, os valores de energia efetiva (conhecidos como fatores gerais de Atwater) são de 4 kcal/g para os carboidratos, 9 kcal/g para os lipídios e 4 kcal/g para as proteínas.
- 6. Os valores caloríferos de Atwater permitem que seja possível computar o valor calórico de cada refeição a partir do teor de carboidratos, lipídios e proteínas nos alimentos.
- 7. A caloria representa uma unidade de energia térmica que independe da fonte do alimento. Do ponto de vista energético, 500 kcal de sorvete de chocolate com calda de creme e avelãs não engorda mais do que 500 kcal de melancia, 500 kcal de pizza de queijo e *pepperoni* ou 500 kcal de pão com salmão, cebolas e creme azedo.

MEDIDA DO GASTO ENERGÉTICO HUMANO

ENERGIA LIBERADA PELO CORPO

Todos os processos metabólicos dentro do corpo acabam resultando em produção de calor. Desse modo, a taxa de produção de calor pelas células, tecidos ou pelo corpo inteiro define operacionalmente a taxa do metabolismo energético. A caloria representa a unidade básica de medida de calor, e o termo calorimetria define a medida de transferência de calor. A calorimetria direta e a calorimetria indireta, duas abordagens diferentes de medida ilustradas na FIGURA6.2, quantificam com precisão a energia gerada pelo corpo durante o repouso e durante a atividade física.

Calorimetria direta

O calor representa o destino final de todos os processos metabólicos corporais. Os experimentos pioneiros do químico francês Antoine Lavoisier (1743-1794; ver "Conexões com o passado", neste capítulo) e de seus contemporâneos na década de 1770 forneceram um incentivo para a medida direta do gasto energético durante o repouso e durante a atividade física (scienceworld.wolfram.com/biography/Lavoisier.html). A ideia, semelhante à que é empregada na bomba calorimétrica apresentada na FIGURA6.1, fornece um modo conveniente, porém elaborado, de medida direta da produção de calor pelos seres humanos.

O calorímetro humano ilustrado na FIGURA6.3 consiste em uma câmara de ar selada com fornecimento de oxigênio em que um indivíduo vive e trabalha por um período prolongado.¹ Um volume conhecido de água em uma temperatura especificada circula através de uma série de serpentinas no topo da câmara. Essa água absorve o calor que é produzido e irradiado pelo indivíduo enquanto ele está no calorímetro. Um isolamento protege toda a câmara, de modo que as mudanças na temperatura da água estão diretamente relacionadas com o metabolismo energético do indivíduo. Para que haja uma ventilação adequada, o ar exalado pelo indivíduo passa continuamente pela câmara através de substâncias químicas que removem a umidade e absorvem o dióxido de carbono. O oxigênio que é adicionado ao ar é circulado novamente pela câmara. A medida direta da produção de calor pelos seres humanos tem implicações teóricas consideráveis, embora suas aplicações sejam limitadas. Medidas precisas da produção de calor nesse calorímetro requerem um tempo considerável e um conhecimento formidável de engenharia. Desse modo, o uso do calorímetro permanece sem aplicação para determinações energéticas na maioria das atividades esportivas, ocupacionais e recreativas.

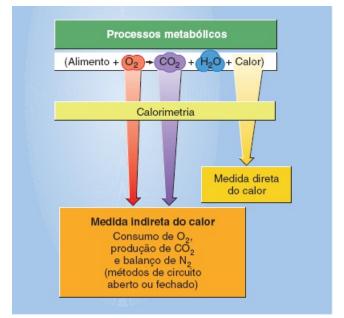


FIGURA 6.2 A medida da taxa de produção de calor pelo corpo fornece uma avaliação direta da taxa metabólica. A produção de calor (taxa metabólica) pode ser estimada indiretamente pela medida da troca dos gases dióxido de carbono e oxigênio durante a degradação dos macronutrientes dos alimentos e a excreção de nitrogênio.

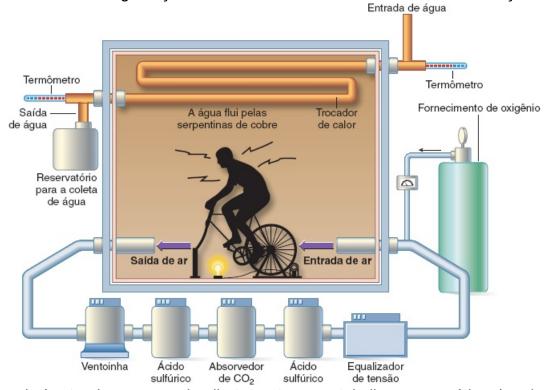


FIGURA 6.3 Um calorímetro humano mede diretamente o metabolismo energético (produção de calor). No calorímetro de Atwater-Rosa, uma lâmina fina de cobre reveste a parede interior, à qual os trocadores de calor se ligam na porção superior e através da qual a água circula. A água resfriada a 2°C se move em uma taxa de fluxo elevada, absorvendo rapidamente o calor que é irradiado pelo indivíduo durante o exercício. Conforme o indivíduo repousa, água mais quente flui mais lentamente. Na bicicleta ergométrica original mostrada no esquema, a roda de trás entra em contato com uma haste de um gerador que alimenta uma lâmpada. Em uma versão mais moderna do ergômetro, a roda traseira é composta parcialmente por cobre. A roda gira através do campo de um eletroímã, produzindo uma corrente elétrica que determina com precisão a potência gerada.

Calorimetria indireta

Todas as reações de liberação de energia do corpo dependem em última análise do uso de oxigênio. A medida da captação de oxigênio por um indivíduo fornece assim uma estimativa indireta, porém acurada, do gasto energético. A calorimetria indireta é relativamente simples de operar e menos dispendiosa para manter, necessitando de menos pessoas especializadas do

que a calorimetria direta.

Transformação calórica para o oxigênio

Pesquisas com a bomba calorimétrica mostram que aproximadamente 4,82 kcal são liberadas quando uma mistura de carboidratos, lipídios e proteínas é queimada em um litro de oxigênio. Mesmo com grandes variações na mistura metabólica, esse valor calorífero do oxigênio varia apenas um pouco, dentro de uma faixa de 2 a 4%. Considerando o metabolismo de uma dieta mista, um valor aproximado de 5,0 kcal/ ℓ de oxigênio consumido constitui um fator de conversão adequado para a estimativa do gasto energético em condições *steady-rate* de metabolismo aeróbico. Um equivalente energético de oxigênio de 5,0 kcal/ ℓ fornece uma escala conveniente para transpor qualquer atividade física aeróbica em uma referência calórica (energética). De fato, a calorimetria indireta através das medidas de captação de oxigênio age como base para a quantificação do estresse energético ou calórico da maior parte das atividades físicas.

O espirômetro de circuito fechado e o espirômetro de circuito aberto representam os dois métodos mais comuns de calorimetria indireta.

Espirometria de circuito fechado

A FIGURA 6.4 ilustra a técnica de espirometria de circuito fechado desenvolvida no fim dos anos 1800 e ainda utilizada em hospitais e em alguns laboratórios dedicados à pesquisa da nutrição humana para a estimativa do gasto energético em repouso. O indivíduo respira oxigênio puro a partir de um recipiente preenchido previamente chamado de espirômetro. O equipamento consiste em um "sistema fechado", porque a pessoa respira novamente apenas o gás no espirômetro. Uma vasilha de metal contendo hidróxido de potássio no circuito de respiração absorve o dióxido de carbono no ar exalado. Um cilindro de gravação ligado ao espirômetro gira em uma velocidade conhecida e registra a captação de oxigênio a partir de modificações no volume do sistema.

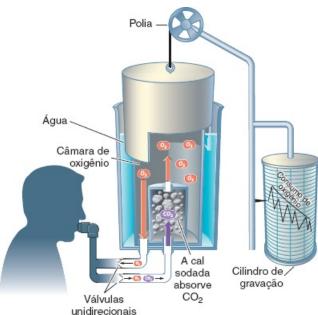


FIGURA 6.4 O método do circuito fechado utiliza um espirômetro preenchido previamente com oxigênio puro. Conforme o indivíduo respira pelo espirômetro, o absorvedor remove o dióxido de carbono contido no ar expirado. A diferença entre os volumes inicial e final de oxigênio no espirômetro calibrado indica o consumo de oxigênio durante o intervalo avaliado.

A medida da captação de oxigênio com a espirometria de circuito fechado pode ser problemática durante o exercício. O indivíduo deve permanecer próximo ao equipamento volumoso; a resistência do circuito aos grandes volumes respiratórios do exercício é considerável e durante o exercício intenso a velocidade da remoção do dióxido de carbono se torna inadequada. Por esses motivos, a espirometria de circuito aberto permanece o procedimento mais amplamente utilizado para a medida da captação de oxigênio durante o exercício.

Espirometria de circuito aberto

Na espirometria de circuito aberto, o indivíduo inala o ar ambiente com uma composição constante de 20,93% de oxigênio, 0,03% de dióxido de carbono e 79,04% de nitrogênio. A fração do nitrogênio também inclui uma pequena quantidade de gases

inertes (p. ex., argônio 0,93%; criptônio 0,00011%; xenônio 0,0000087%). As mudanças nos percentuais de oxigênio e de dióxido de carbono no ar expirado em comparação com os percentuais do ar ambiente inspirado refletem indiretamente o processo atual do metabolismo energético. Desse modo, a análise dos dois fatores – o volume de ar respirado durante um período de tempo especificado e a composição do ar exalado – fornece um modo útil de medida da captação de oxigênio e infere o gasto energético.

Cinco procedimentos comuns de calorimetria indireta medem a captação de oxigênio em várias condições:

- 1. Espirometria portátil.
- 2. Técnica da bolsa.
- 3. Técnica da campânula ventilada.
- 4. Instrumentação computadorizada.
- 5. Técnica da água duplamente marcada.

Espirometria portátil. Cientistas alemães no início dos anos 1940 aperfeiçoaram um sistema portátil e leve, que foi projetado primeiramente pelo fisiologista respiratório alemão Nathan Zuntz (1847-1920) no fim do século 19 para determinar indiretamente o gasto energético durante a atividade física. 13 As atividades incluíam operações relacionadas com a guerra, como viajar para terrenos diferentes com todo o aparato de batalha, a operação de veículos de transporte, incluindo tanques e aeronaves, e as atividades físicas que os soldados realizavam durante as operações de combate. O indivíduo carregava um aparato com formato de caixa, pesando 3 kg e com aparência de mochila. O ar ambiente inspirado passava através de uma válvula bidirecional e o ar expirado passava através de um contador de gás. O contador media o volume total expirado e coletava uma pequena amostra desse gás para análises posteriores dos teores de oxigênio e de dióxido de carbono. Eram realizadas avaliações subsequentes da captação de oxigênio e do gasto energético para todo o período avaliado. Carregar o espirômetro portátil permite uma liberdade considerável de movimentos para a estimativa do gasto energético em várias atividades, inclusive subir montanhas, praticar esqui alpino de descida livre, velejar, jogar golfe e praticar atividades comuns de cuidado doméstico. Entretanto, durante uma atividade vigorosa o equipamento se torna incômodo. Além disso, o contador de gás subestima o volume de influxo de ar durante o exercício intenso, quando há respirações rápidas. ¹⁵ Subsequentemente, muitos sistemas diferentes e menores foram projetados, testados e utilizados para várias aplicações. A maioria desses sistemas utiliza os avanços mais recentes na tecnologia informática para produzir resultados aceitáveis em comparação com os sistemas mais fixos, com computadores dedicados, ou com a técnica da bolsa, descrita na próxima seção. A FIGURA 6.5 mostra aplicações para o exercício de um sistema de coleta metabólica portátil disponível comercialmente.

As calorias se somam com o exercício regular

Para corredores de distância que treinam até 160 km por semana, ou um pouco menos do que a distância de quatro maratonas em velocidades próximas às competitivas, o gasto energético semanal causado pelo treinamento é de cerca de 10.000 kcal. Para um maratonista sério que treine todo o ano, o gasto energético total com o treinamento nos 4 anos que antecedem uma competição olímpica excede 2 milhões de kcal — o equivalente calórico de 250 kg de gordura corporal. Isso provavelmente contribui para os baixos percentuais de gordura corporal (3 a 5% da massa corporal para homens, 12 a 17% para as mulheres) dessas "máquinas metabólicas" altamente condicionadas e eficientes.







FIGURA 6.5 Sistemas portáteis de coleta metabólica utilizam o que há de mais recente na tecnologia dos microcomputadores. Células analisadoras de oxigênio e de dióxido de carbono estão acopladas a um contador de microfluxo altamente sensível, medindo a captação de oxigênio pelo método do circuito aberto durante diferentes atividades como (A) patinação, (B) corrida e (C) ciclismo.

Técnica da bolsa. Técnica clássica da bolsa para consumo de oxigênio durante o exercício. Nessa técnica, um indivíduo realiza um exercício de natação de *crawl* frontal utilizando um aparato para a cabeça com uma válvula respiratória bidirecional, de alta velocidade e de baixa resistência. Ele respira o ar ambiente por um lado da válvula e o expele pelo outro lado. O ar então passa ou por grandes telas ou por bolsas plásticas de Douglas (nomeados em homenagem ao distinto fisiologista respiratório britânico Claude G. Douglas [1882-1963]), por balões meteorológicos de borracha ou ainda através de um contador de gás que mede continuamente o volume de ar expirado. O contador coleta uma pequena amostra (alíquota) do ar expirado para que sejam analisadas suas composições de oxigênio e de dióxido de carbono. A avaliação da captação de oxigênio (assim como ocorre em todas as técnicas de calorimetria indireta) utiliza uma transformação calorífica adequada do oxigênio para que seja computado o gasto energético.8

Técnica da campânula ventilada. A técnica da campânula ventilada aberta representa uma aplicação da espirometria de circuito aberto (FIGURA 6.6). Com essa técnica, um cone ou uma cabine flexível cerca a cabeça e os ombros do paciente de modo que os gases expirados são capturados por uma bomba de fluxo de ar que bombeia o oxigênio e o dióxido de carbono para analisadores. Esse método permite monitoramento contínuo por períodos mais longos do que o tolerado com a restrição imposta pelos dispositivos colocados sobre a boca, pelos clipes colocados sobre o nariz e pelos tubos que são utilizados com os métodos típicos de espirometria de circuito aberto. Essa técnica ainda é o método de escolha para a estimativa do gasto energético basal e de repouso durante longos períodos de repouso e sono.

Instrumentação computadorizada. Com os avanços nas tecnologias dos computadores e dos microprocessadores, o pesquisador do exercício pode medir rapidamente as respostas metabólicas e fisiológicas ao exercício, embora alguns deles tenham questionado a precisão de um sistema computadorizado de avaliação da respiração que é amplamente utilizado.⁸

Um computador interage com pelo menos três instrumentos:

1.

- Um sistema que continuamente coleta amostras do ar expirado pelo indivíduo.
- 2. Um dispositivo de medida de fluxo que registra o volume de ar respirado.
- 3. Analisadores de oxigênio e de dióxido de carbono que medem a composição da mistura de gás expirado.



FIGURA 6.6 Sistema de campânula ventilada de espirometria de circuito aberto.

O computador realiza cálculos metabólicos com base nos sinais eletrônicos que ele recebe dos instrumentos. Um resultado impresso ou gráfico dos dados aparece ao longo de todo o período de avaliação. Sistemas mais avançados incluem monitores automáticos da pressão arterial, da frequência cardíaca e da temperatura com instruções predefinidas que regulam velocidade, duração e carga em uma esteira, uma bicicleta ergométrica, um *stepper*, um remador, uma piscina ergométrica ou outro aparato de exercício. A **FIGURA 6.7** mostra uma abordagem de sistemas computadorizados modulares para a coleta, a análise e a

representação das respostas metabólicas e fisiológicas durante o exercício.

Sistemas portáteis mais recentes incluem a transmissão sem fio dos dados das medidas metabólicas — análises da ventilação pulmonar e dos teores de oxigênio e de dióxido de carbono — durante vários tipos de exercícios, esportes e atividades ocupacionais. Os componentes leves e miniaturizados incluem um *chip* sensível à voz que fornece informações a respeito do ritmo, da duração do exercício, do gasto energético, da frequência cardíaca e da ventilação pulmonar. O microprocessador da unidade armazena dados em tempo real a respeito do exercício para que eles sejam transferidos posteriormente para um outro computador ou que sejam armazenados "na nuvem".

Técnica da água duplamente marcada. A técnica da água duplamente marcada fornece um modo útil de estimar o gasto energético total diário de crianças e de adultos em condições livres e sem as restrições normais impostas pelos outros procedimentos indiretos. 18,20,21,24 A técnica não fornece um refinamento suficiente para estimativas precisas do gasto energético de um indivíduo, mas é aplicável para estimativas de grupos. 19 Relativamente poucos indivíduos participaram das pesquisas utilizando essa técnica por causa do gasto envolvido no uso da água duplamente marcada. A alta precisão técnica do método permite que a água duplamente marcada seja utilizada como um critério de validação de outros métodos (p. ex., questionários de atividade física e diários de atividade física) para a estimativa do gasto energético total diário de grupos ao longo de períodos de tempo longos. 3,17,21

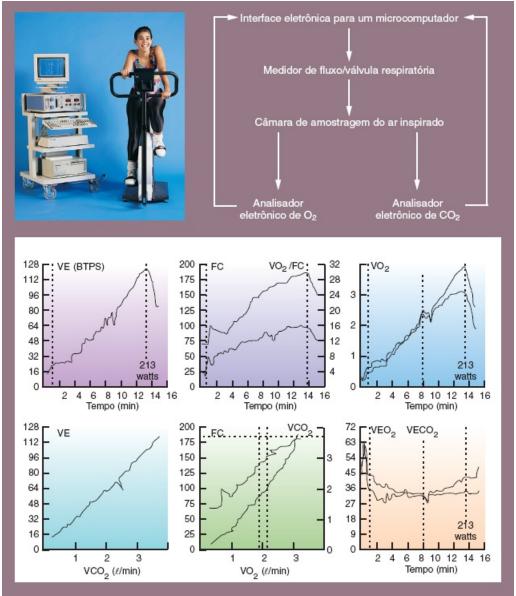


FIGURA 6.7 Sistemas computadorizados para coleta, análise e representação dos dados fisiológicos e metabólicos.

O indivíduo consome uma quantidade de água contendo uma concentração conhecida dos isótopos estáveis de hidrogênio (²H ou deutério) e oxigênio (¹⁸O ou oxigênio-18) – daí o termo *água duplamente marcada*. Os isótopos se distribuem por

todos os líquidos corporais. O hidrogênio marcado deixa o corpo como água (2H_2O) no suor, na urina e no vapor d'água pulmonar, enquanto o oxigênio marcado deixa o corpo como água ($H_2{}^{18}O$) ou como dióxido de carbono ($C^{18}O_2$), que é produzido durante a oxidação dos macronutrientes no metabolismo energético. Um espectrômetro de massa determina as diferenças entre a eliminação dos dois isótopos em relação aos níveis normais "basais" do corpo. Esse procedimento permite as medidas precisas das misturas dos isótopos estáveis e estima a produção total de dióxido de carbono durante o período avaliado. O consumo de oxigênio é estimado com base na produção de dióxido de carbono e no valor de quociente respiratório medido ou deduzido de 0,85.

Os valores de controles de base de ¹⁸O e ²H são determinados pela análise da urina ou da saliva do indivíduo antes da ingestão da água duplamente marcada. Os isótopos ingeridos requerem cerca de 5 horas para serem distribuídos por toda a água corporal. A amostra inicial de urina ou de saliva enriquecida é então medida diariamente ou semanalmente ao longo da duração do estudo, em geral de 2 ou 3 semanas. A diminuição progressiva nas concentrações dos dois isótopos nas amostras permite a computação da taxa de produção do dióxido de carbono. ¹⁹ A precisão da técnica da água duplamente marcada *versus* o gasto energético com o consumo de oxigênio em ambientes controlados apresenta uma média de 3 a 5%. Essa magnitude de erro provavelmente é ainda maior em estudos de campo, particularmente entre indivíduos fisicamente ativos. ²⁴

A técnica da água duplamente marcada fornece um modo ideal de avaliar o gasto energético total de grupos ao longo de períodos prolongados, incluindo o repouso na cama e durante atividades físicas extremas, como a escalada do monte Everest, a participação no Tour de France, o remo, corrida e natação de *endurance*. 11,16,21 Os principais problemas do método incluem o custo do 18O enriquecido e o custo das análises espectrométricas dos dois isótopos.

Calorimetria direta versus indireta

O metabolismo energético estudado simultaneamente com os métodos calorimétricos diretos e indiretos fornece evidências convincentes a respeito da validade dos métodos indiretos para a estimativa do gasto energético humano. No fim do século 19, Atwater e Rosa compararam os métodos calorimétricos diretos e indiretos durante 40 dias com três homens que viviam em calorímetros semelhantes ao mostrado na FIGURA 6.3. Seus gastos energéticos diários apresentavam médias de 2.723 kcal quando medidos diretamente pela produção de calor e de 2.717 kcal quando medidos indiretamente utilizando medidas de consumo de oxigênio de circuito fechado. Outros experimentos com animais e com seres humanos baseados em exercícios moderados também demonstraram uma concordância entre os dois métodos; a diferença apresentava uma média geralmente menor do que ± 1%. Nos experimentos de Atwater e Rosa, um erro de ± 0,2% no método representava uma façanha técnica considerável, dado que esses experimentos contavam com instrumentos manuais.

QUOCIENTE RESPIRATÓRIO

Pesquisas na parte inicial do século 19 descobriram um método para avaliar a mistura metabólica no exercício a partir de medidas da troca gasosa nos pulmões. ¹² A oxidação completa dos átomos de carbono e de hidrogênio de uma molécula em dióxido de carbono e água requer quantidades diferentes de oxigênio. Desse modo, o substrato metabolizado (carboidrato, lipídio ou proteína) determina a quantidade de dióxido de carbono produzido em relação ao oxigênio consumido. O **quociente respiratório** (**QR**) se refere a essa taxa de troca metabólica de gases da seguinte maneira:

$$QR = CO_2$$
 produzido $\div O_2$ consumido

O QR é um guia conveniente para aproximar a mistura de nutrientes que é catabolizada para a geração de energia durante o repouso e durante o exercício aeróbico. O equivalente calórico para o oxigênio é diferente dependendo do macronutriente oxidado, então a determinação precisa da produção de calor pelo corpo ou do gasto energético requer o conhecimento tanto do QR quanto da captação de oxigênio.

Quociente respiratório para os carboidratos

A oxidação completa de uma molécula de glicose requer seis moléculas de oxigênio e produz seis moléculas de dióxido de carbono e água da seguinte maneira:

$$C_6 H_{12}O_6 + 6 O_2 \rightarrow 6 CO_2 + 6 H_2O$$

A troca gasosa durante a oxidação da glicose produz uma quantidade de moléculas de dióxido de carbono que é igual à quantidade de moléculas de oxigênio consumidas; portanto, o QR dos carboidratos é igual a 1,00.

$$QR = 6 CO_2 \div 6 O_2 = 1,00$$

Quociente respiratório para os lipídios

A composição química dos lipídios é diferente dos carboidratos porque os lipídios contêm uma quantidade consideravelmente menor de átomos de oxigênio proporcionalmente aos átomos de carbono e de hidrogênio. A taxa de 2:1 de hidrogênio para oxigênio nos carboidratos corresponde à taxa da água, enquanto os ácidos graxos têm uma taxa muito maior. Consequentemente, a catabolização das gorduras para a geração de energia requer um consumo consideravelmente maior de oxigênio em relação à produção de CO₂. O ácido palmítico, um ácido graxo típico, é oxidado em dióxido de carbono e água. Essa reação produz 16 moléculas de dióxido de carbono para cada 23 moléculas de oxigênio consumidas. A equação a seguir resume essa troca para o cálculo do QR:

$$C_{16} H_{32}O_2 + 23 O_2 \rightarrow 16 CO_2 + 16 H_2O$$

 $QR = 16 CO_2 \div 23 O_2 = 0,696$

Geralmente, um valor de 0,70 representa o QR para os lipídios com variações entre 0,69 e 0,73. O valor depende do comprimento da cadeia de carbonos do ácido graxo oxidado.

Quociente respiratório para as proteínas

As proteínas não são simplesmente oxidadas em dióxido de carbono e água durante o metabolismo energético. Em vez disso, o figado primeiramente desamina a molécula de aminoácido. O corpo excreta os fragmentos de nitrogênio e de enxofre na urina, no suor e nas fezes. O fragmento "cetoácido" restante é então oxidado em dióxido de carbono e água para fornecer energia para o trabalho biológico. Esses cetoácidos de cadeia curta, assim como ocorre no catabolismo dos lipídios, requerem maior consumo de oxigênio em relação ao dióxido de carbono produzido para alcançar a combustão completa. A proteína albumina é oxidada da seguinte maneira:

$$C_{72}H_{112}N_2O_{22}S + 77 O_2 \rightarrow 63 CO_2 + 38 H_2O + SO_3 + 9 CO(NH_2)_2$$

 $QR = 63 CO_2 \div 77 O_2 = 0.818$

O valor geral de 0,82 caracteriza o QR para as proteínas.

Estimativa do gasto energético utilizando o método de Weir

Em 1949, J. B. Weir, um médico/fisiologista escocês da Glasgow University, apresentou um método simples, porém preciso, para estimar o gasto calórico a partir de medidas da ventilação pulmonar e do percentual de oxigênio expirado. O método de Weir, com acurácia na faixa de ± 1% do método de QR tradicional, é amplamente utilizado na pesquisa clínica.²³

Equação básica

Weir mostrou que a fórmula a seguir calcula o gasto calórico (kcal/min) se a produção energética a partir da degradação das proteínas for de cerca de 12,5% do gasto energético total (um percentual razoável para a maior parte das pessoas em condições típicas):

$$kcal/min = \dot{V}_{E(CNTP)}^{I} \times (1,044 - [0,0499 \times \%O_{2E}])$$

 $\dot{v}_{E(CNTP)}$ representa a ventilação expirada por minuto (corrigida pelas condições CNTP) e % O_{2E} representa o per-centual de oxigênio expirado. O valor entre parênteses (1,044 – [0,0499 × % O_{2E}]) representa o "fator de Weir". A TABELA 6.3 apresenta os fatores de Weir para diferentes valores de % O_{2E} .

Para utilizar essa tabela, encontre o $^{6}O_{2E}$ e o fator de Weir correspondente. Calcule o gasto energético como kcal/min multiplicando o fator de Weir por $_{E(CNTP)}$.

Exemplo:

Durante uma corrida *steady-rate* em uma esteira, $\dot{V}_{E(CNTP)} = 50 \ \ell/\text{min}$ e $O_{2E} = 16,0\%$. O gasto energético pelo método de Weir é calculado da seguinte maneira:

kcal/min =
$$\dot{V}_{E(CNTP)} \times (1,044 - [0,0499 \times \%O_{2E}])$$

= $50 \times (1,044 - [0,0499 \times 16,0])$
= $50 \times 0,2456$
= $12,3$

Quociente respiratório para uma dieta mista

Durante atividades que variam desde o repouso total sobre a cama até um exercício aeróbico moderado, como caminhar ou correr devagar, o QR raramente reflete a oxidação de carboidratos puros ou de lipídios puros. Em vez disso, o metabolismo

de uma mistura desses dois nutrientes ocorre com um QR intermediário entre 0,70 e 1,00. Para a maior parte dos objetivos, assumiremos um QR de 0,82 a partir de metabolismo de uma mistura composta por 40% de carboidratos e 60% de lipídios, aplicando o equivalente calórico de 4,825 kcal por litro de oxigênio para a transformação energética. Utilizando 4,825, um valor de 4% representa o erro máximo possível para a estimativa do metabolismo energético a partir da captação steady-rate de oxigênio.

A TABELA 6.4 apresenta o gasto energético por litro de oxigênio captado para diferentes valores de QR não proteicos, incluindo seus percentuais correspondentes e gramas de carboidratos e de lipídios utilizados para a geração de energia. O valor não proteico considera que a mistura metabólica é formada *apenas* por carboidratos e lipídios. Interprete a tabela da maneira descrita a seguir.

Suponha que a captação de oxigênio durante 30 minutos de exercício aeróbico seja de 3,22 ℓ /min com uma produção de dióxido de carbono de 2,78 ℓ /min. O QR, calculado como \dot{v} CO₂ $\div \dot{v}$ O₂ (2,78 \div 3,22) é igual a 0,86. Com a Tabela 6.4 esse valor de QR (coluna da esquerda) corresponde a um equivalente energético de 4,875 kcal/ ℓ para a captação de oxigênio ou um gasto energético durante o exercício de 13,55 kcal/min (2,78 ℓ O₂/min × 4,875 kcal). Com base em um QR não proteico, 54,1% das calorias provêm da combustão dos carboidratos e 45,9% dos lipídios. As calorias totais gastas durante um exercício de 30 minutos são da ordem de 406 kcal (13,55 kcal/min × 30 min).

RAZÃO DE TROCA RESPIRATÓRIA

A aplicação do QR considera que a troca de oxigênio e de dióxido de carbono medida nos pulmões reflete a troca gasosa real proveniente do metabolismo dos macronutrientes na célula. Essa consideração permanece razoavelmente válida durante o repouso e durante o exercício aeróbico steady-rate leve ou moderado, sem acúmulo de lactato. Entretanto, fatores como hiperventilação (excesso de respiração) podem alterar de forma espúria a troca de oxigênio e de dióxido de carbono nos pulmões de modo que a taxa de troca gasosa não reflita mais apenas a mistura de substratos no metabolismo energético celular. Fisiologistas da respiração chamam a taxa de produção de dióxido de carbono em relação ao consumo de oxigênio nessas situações de **razão de troca respiratória** (**R** ou **RER**). Essa taxa é computada exatamente do mesmo modo que o QR.

TABELA 6.3	Fatores de Weir para diferentes percentuais de oxigênio expirado (%O _{2E}).							
% 0 _{2E}	Fator de Weir	%0 _{2E}	Fator de Weir	% 0 _{2E}	Fator de Weir	%O _{2E}	Fator de Weir	
14,50	0,3205	15,80	0,2556	17,10	0,1907	18,30	0,1308	
14,60	0,3155	15,90	0,2506	17,20	0,1807	18,40	0,1268	
14,70	0,3105	16,00	0,2456	17,30	0,1857	18,50	0,1208	
14,80	0,3055	16,10	0,2406	17,40	0,1757	18,60	0,1168	
14,90	0,3005	16,20	0,2366	17,50	0,1658	18,70	0,1109	
15,00	0,2955	16,30	0,2306	17,60	0,1707	18,80	0,1068	
15,10	0,2905	16,40	0,2256	17,70	0,1608	18,90	0,1009	
15,20	0,2855	16,50	0,2206	17,80	0,1558	19,00	0,0969	
15,30	0,2805	16,60	0,2157	17,90	0,1508	19,10	0,0909	
15,40	0,2755	16,70	0,2107	18,00	0,1468	19,20	0,0868	

15,50	0,2705	16,80	0,2057	18,10	0,1308	19,30	0,0809
15,60	0,2556	16,90	0,2007	18,20	0,1368	19,40	0,0769
15,70	0,2606	17,00	0,1957				

As fórmulas usadas para calcular os dados provêm de Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949;109:1.

Se o $\%0_2$ expirado não aparecer nessa tabela, compute os fatores de Weir individualmente como 1,044 - 0,0499 \times $\%0_{2E}$.

Captação de oxigênio e tamanho corporal

Para ajustar os efeitos das variações do tamanho corporal sobre o consumo de oxigênio (*i. e.*, pessoas maiores em geral consomem mais oxigênio), os pesquisadores frequentemente expressam o consumo de oxigênio em termos de massa corporal (o que é chamado de **consumo relativo de oxigênio**), como mililitros de oxigênio por quilograma de massa corporal por minuto (ml/kg/min). No repouso, esse valor é de cerca de 3,5 ml/kg/min (**1 MET**) ou 245 ml/min (**consumo absoluto de oxigênio**) para uma pessoa de 70 kg. Outros modos de relacionar o consumo de oxigênio com aspectos do tamanho e da composição corporais incluem mililitros de oxigênio por quilograma de massa corporal livre de gordura por minuto (ml/kg MCSG/min) e, algumas vezes, mililitros de oxigênio por centímetro quadrado de área muscular transversal por minuto (ml/cm AMT/min).

Por exemplo, a eliminação de dióxido de carbono aumenta durante a hiperventilação porque a resposta respiratória aumenta até níveis desproporcionalmente elevados em relação à demanda metabólica real. Com a hiperventilação, o nível normal de dióxido de carbono no sangue diminui, já que esse gás é eliminado no ar expirado. Um aumento correspondente na captação de oxigênio não ocorre com essa eliminação adicional de dióxido de carbono; desse modo, o aumento em R não pode ser atribuído à oxidação dos alimentos. Nesses casos, R em geral apresenta valores superiores a 1,00.

O exercício exaustivo representa outra anomalia que faz com que R adquira valores superiores a 1,00. Nesses casos, o bicarbonato de sódio no sangue tampona ou "neutraliza" o lactato gerado durante o metabolismo anaeróbico para manter o equilíbrio acidobásico adequado, por intermédio da seguinte reação:

$$HLa + NaHCO_3 \rightarrow NaLa + H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2 \rightarrow Pulmões$$

O tamponamento do lactato produz ácido carbônico, que é um ácido fraco. Nos capilares pulmonares, o ácido carbônico é degradado em dióxido de carbono e água e o dióxido de carbono é prontamente liberado pelos pulmões. O valor de R aumenta além de 1,00, porque o tamponamento adiciona dióxido de carbono "extra" ao ar expirado, mais do que a quantidade que é normalmente liberada durante o metabolismo energético.

Valores relativamente baixos de R ocorrem após o exercício exaustivo, quando o dióxido de carbono permanece nas células e nos líquidos corporais para recuperar o bicarbonato que tamponou o acúmulo de lactato. Essa reação reduz o teor de dióxido de carbono expirado sem afetar a captação de oxigênio. Isso faz com que R adquira valores inferiores a 0,70.

TABELA 6.4 Equivalentes térmicos do oxigênio para o quociente respiratório (QR) não proteico, incluindo o percentual de quilocalorias e de gramas oriundos de carboidratos e lipídios.

OP não protoico	kcal por ℓ O	Percentual de quilocalorias derivado de		Gramas p	Gramas por ℓ 0_2	
QR não proteico kcal por ℓ O_2 —		Carboidrato	Lipídio	Carboidrato	Lipídio	
0,707	4,686	0,0	100,0	0,000	0,496	
0,71	4,690	1,1	98,9	0,012	0,491	

0,72	4,702	4,8	95,2	0,051	0,476
0,73	4,714	8,4	91,6	0,090	0,460
0,74	4,727	12,0	88,0	0,130	0,444
0,75	4,739	15,6	84,4	0,170	0,428
0,76	4,750	19,2	80,8	0,211	0,412
0,77	4,764	22,8	77,2	0,250	0,396
0,78	4,776	26,3	73,7	0,290	0,380
0,79	4,788	29,9	70,1	0,330	0,363
0,80	4,801	33,4	66,6	0,371	0,347
0,81	4,813	36,9	63,1	0,413	0,330
0,82	4,825	40,3	59,7	0,454	0,313
0,83	4,838	43,8	56,2	0,496	0,297
0,84	4,850	47,2	52,8	0,537	0,280
0,85	4,862	50,7	49,3	0,579	0,263
0,86	4,875	54,1	45,9	0,621	0,247
0,87	4,887	57,5	42,5	0,663	0,230
0,88	4,889	60,8	39,2	0,705	0,213
0,89	4,911	64,2	35,8	0,749	0,195
0,90	4,924	67,5	32,5	0,791	0,178
0,91	4,936	70,8	29,2	0,834	0,160
0,92	4,948	74,1	25,9	0,877	0,143
0,93	4,961	77,4	22,6	0,921	0,125
0,94	4,973	80,7	19,3	0,964	0,108

0,95	4,985	84,0	16,0	1,008	0,090
0,96	4,998	87,2	12,8	1,052	0,072
0,97	5,010	90,4	9,6	1,097	0,054
0,98	5,022	93,6	6,4	1,142	0,036
0,99	5,035	96,8	3,2	1,186	0,018
1,00	5,047	100,0	0,0	1,231	0,000

MEDIDAS DAS CAPACIDADES DE GERAÇÃO DE ENERGIA PELOS SERES HUMANOS

Todos nós temos a capacidade de realizar metabolismo energético anaeróbico e aeróbico, embora a capacidade de transferência energética por cada uma dessas formas varie consideravelmente entre as pessoas. A FIGURA 6.8 mostra o envolvimento dos sistemas de transferência energética anaeróbico e aeróbico para diferentes durações de exercícios máximos. No início de movimentos com velocidade alta ou baixa, os fosfágenos intramusculares adenosina trifosfato (ATP) e fosfocreatina (PCr) fornecem uma energia imediata e anaeróbica para a ação muscular. Após os primeiros segundos de movimento muscular, o sistema energético glicolítico (fase inicial da degradação dos carboidratos) fornece uma proporção cada vez maior de energia total. A continuação do exercício constitui uma demanda progressivamente maior sobre as vias metabólicas aeróbicas para a síntese de ATP.

Algumas atividades físicas requerem a capacidade de realização de mais de um sistema de transferência energética, enquanto outras atividades dependem predominantemente de um único sistema. Todas as atividades ativam ambos os sistemas energéticos em algum grau, dependendo da intensidade e da duração do exercício. Ocorre uma demanda maior sobre a transferência energética anaeróbica em atividades de intensidade elevada e duração curta.

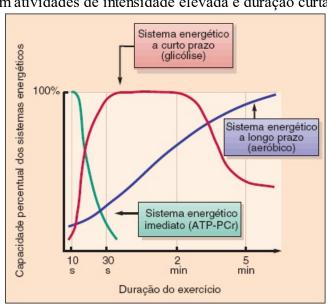


FIGURA 6.8 Os três sistemas energéticos e sua contribuição percentual para a geração total de energia durante um exercício máximo de diferentes durações.

Tanto as técnicas calorimétricas diretas quanto as indiretas estimam a potência e a capacidade dos diferentes sistemas energéticos durante várias atividades físicas. A TABELA 6.5 lista alguns testes de desempenho fisiológico diretos e indiretos utilizados conjuntamente para esse objetivo.

TABELA 6.5 Testes diretos (fisiológicos) e indiretos (de desempenho) comuns das capacidades de geração de energia de seres humanos.

Sistema energético	Medidas diretas (fisiológicas)	Medidas indiretas (testes de desempenho)	
Sistema imediato (anaeróbico)	Mudanças nos níveis de ATP/PCr no exercício máximo, ≤ 30 s	Corrida em escada; <i>power jumping</i> ; levantamento de peso de potência	
Sistema a curto prazo (anaeróbico)	Resposta do lactato/depleção do glicogênio no exercício, ≤ 3 min	Corrida; ciclismo máximo (p. ex., teste de Wingate máximo), testes de corrida e de natação	
Sistema a longo prazo (aeróbico)	Avaliação de 🌣 O _{2máx,} a duração de 4 a 20 min de exercício máximo progressivo	Testes de caminhada/corrida leve/corrida/step/ciclismo; testes submáximos e máximos; resposta da frequência cardíaca ao exercício	

^aCaptação máxima de oxigênio por minuto alcançada durante o exercício de *endurance* máximo.

GASTO ENERGÉTICO DURANTE O REPOUSO E A ATIVIDADE FÍSICA

Três fatores determinam o gasto energético diário total (FIGURA6.9):

- 1. A taxa metabólica em repouso, que inclui as condições basais e de sono, além do custo energético adicional do despertar.
- 2. A influência termogênica do alimento consumido.
- 3. A energia gasta durante a atividade física e a recuperação.

Taxa metabólica basal

Para cada indivíduo, uma necessidade energética mínima sustenta as funções corporais no estado de vigília. A medida do consumo de oxigênio nas três condições padronizadas a seguir quantifica essa necessidade, que é chamada de taxa metabólica basal (TMB):

- 1. Nenhum consumo de alimentos durante pelo menos 12 horas antes da medida; o **estado pós-absortivo** descreve essa condição.
- 2. Nenhum esforço muscular desnecessário durante pelo menos 12 horas antes da medida.
- 3. A medida é realizada após o indivíduo permanecer deitado quieto por um período entre 30 e 60 minutos em uma sala com pouca iluminação e com temperatura controlada (termoneutra).

A manutenção das condições controladas fornece um modo padronizado de estudar a relação entre gasto energético e tamanho corporal, sexo e idade.²⁶ A TMB também estabelece uma linha de base energética importante para a implementação de um programa prudente de controle de peso utilizando restrição alimentar, exercícios ou uma combinação dos dois. Na maior parte dos casos, os valores basais medidos no laboratório permanecem apenas marginalmente mais baixos do que os valores de taxa metabólica basal medida em condições menos restritas. Um exemplo incluiria essa avaliação três ou quatro horas após uma refeição leve sem atividade física. Os termos metabolismo basal e metabolismo de repouso frequentemente são utilizados como sinônimo.

Componentes do gasto energético diário



FIGURA 6.9 Componentes do gasto energético diário.

O exercício regular retarda a redução no metabolismo com a idade

Aumentos na gordura corporal e diminuições na massa corporal sem gordura (MCSG) explicam grandemente o declínio de 2% na TMB a cada década ao longo da vida adulta. A atividade física regular retarda a diminuição na TMB relacionada com a idade. Um aumento de 8% foi observado no metabolismo em repouso quando homens com idade entre 50 e 65 anos aumentaram a TMB com um treinamento intenso de resistência. Além disso, um programa de condicionamento aeróbico de 8 semanas para idosos aumentou o metabolismo em repouso em 10%, sem qualquer alteração da MCSG, indicando que o treinamento com exercícios de *endurance* e de resistência pode reduzir a diminuição no metabolismo em repouso observada em geral com o envelhecimento.

Influência do tamanho corporal sobre o metabolismo em repouso

A FIGURA 6.10 mostra que a TMB (expressa como quilocalorias por metro de área superficial corporal por hora; kcal/m/h) é cerca de 5 a 10% menor em mulheres do que em homens em todas as idades. O percentual maior de gordura corporal das mulheres e sua menor massa muscular em relação ao tamanho corporal ajudam a explicar sua menor taxa metabólica por unidade de área superficial. Entre os 20 e os 40 anos de idade, os valores médios de TMB são de 38 kcal/m/h para os homens e 35 kcal/m/h para as mulheres.

Estimativa do gasto energético diário em repouso

Utilize as curvas na FIGURA 6.10 para estimar o gasto energético diário em repouso (GER) de um indivíduo. Por exemplo, entre os 20 e os 40 anos de idade, a TMB dos homens é de cerca de 38 kcal/m/h, enquanto para as mulheres o valor correspondente é de 35 kcal/m/h. Para estimar a taxa metabólica total por hora (kcal/h), multiplique o valor da TMB pela área de superficial corporal (ASC) do indivíduo. Esse total por hora fornece uma informação importante para estimar a necessidade energética basal diária para a ingestão energética.

A medida acurada da ASC representa um desafio considerável. Experimentos no início dos anos 1900 forneceram os dados para a determinação da ASC. Os estudos vestiram oito homens e duas mulheres com uma roupa de baixo justa para o corpo inteiro e aplicaram parafina derretida e tiras de papel para evitar a modificação de sua superfície corporal. A roupa tratada foi então removida e cortada em pedaços retos para permitir a medida precisa da área superficial corporal (comprimento × largura). A relação íntima entre altura (estatura em centímetros) e o peso corporal (massa em quilogramas) e a ASC permitiram a derivação da seguinte fórmula empírica para a predição da ASC:

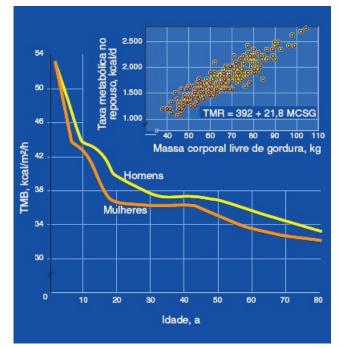


FIGURA 6.10 A TMB como uma função de idade e de sexo. (Dados de Altman PL, Dittmer D. *Metabolism*. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology, 1968.) O gráfico em detalhe mostra a forte relação entre a massa corporal sem gordura e a taxa metabólica diária de repouso para homens e mulheres. (De Ravussin E *et al.* Determination of 24-h energy expenditure in man: methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 1986;78:1568.)

ASC,
$$m^2 = 0.20247 \times Estatura^{0.725} \times Massa corporal^{0.425}$$

Em que a estatura é a altura em metros e a massa corporal é o peso em quilogramas.

Exemplo de computação da ASC para um homem com 1,778 m de altura e peso de 75 kg: $ASC = 0,20247 \times 1,778^{0,725} \times 75^{0,425}$

 $=0,20247 \times 1,51775 \times 6,2647$

 $=0,2024/\times1,517/5\times6,264$

 $= 1,925 \,\mathrm{m}^2$

Para um homem com 20 anos de idade, por exemplo, a TMB estimada é de 36,5 kcal/m/h. Se sua ASC for de 1,925 m² (ver o boxe relacionado para o cálculo da ASC), o gasto energético por hora seria de 70,3 kcal $(36,5 \times 1,925 \text{ m}^2)$. Em 24 horas, isso representaria um GER de 1.686 kcal $(70,3 \times 24)$.

Predição do gasto energético diário em repouso

A massa corporal (MC, kg), a estatura (E, cm) e a idade (I, anos) podem estimar o GER com precisão suficiente utilizando as equações a seguir para mulheres e homens:

Mulheres: GER = $655 + (9,6 \times MC) + (1,85 \times E) - (4,7 \times I)$ Homens: GER = $66,0 + (13,7 \times MC) + (5,0 \times E) - (6,8 \times I)$

Exemplos:

Mulher

MC = 62,7 kg; E = 172,5 cm; I = 22,4 a.
GER = 655 +
$$(9,6 \times 62,7)$$
 + $(1,85 \times 172,5)$ - $(4,7 \times 22,4)$
= 655 + 601,92 + 319,13 - 105,28
= 1.471 kcal

Homem

MC = 80 kg; E = 189,0 cm; I = 30 a.
GER =
$$66.0 + (13.7 \times 80) + (5.0 \times 189.0) - (6.8 \times 30.0)$$

= $66.0 + 1.096 + 945 - 204$
= 1.903 kcal

TRÊS FATORES PRINCIPAIS QUE AFETAM O GASTO ENERGÉTICO

Três fatores importantes afetam o gasto energético total diário (GET):

- 1. Atividade física.
- 2. Termogênese induzida pela dieta.
- 3. Clima.

A gestação também afeta a GET principalmente por causa de seus efeitos sobre o aumento do custo energético de muitos tipos de atividade física de sustentação de peso.

Atividade física

A atividade física afeta profundamente o gasto energético humano. ^{2,3,5,9,11,15,22,25} Três ou quatro horas de treinamento intenso por atletas de elite praticamente duplicam seus gastos energéticos diários. A maior parte das pessoas pode sustentar taxas metabólicas que chegam a 10 vezes o valor de repouso durante exercícios de caminhada e subidas rápidas envolvendo grandes grupos musculares, corrida, ciclismo e natação. *A atividade física geralmente contribui para entre 15 e 30% do GET*.

Termogênese induzida pela dieta

O consumo de alimentos aumenta o metabolismo energético por causa dos processos de digestão, absorção e assimilação dos nutrientes, que dependem de energia. A **termogênese induzida pela dieta** (TID; também chamada de **efeito térmico dos alimentos**, ou ETA) tipicamente alcança seus valores máximos cerca de 1 hora após a alimentação, dependendo da quantidade e do tipo do alimento. A magnitude da TID varia entre 10 e 35% da energia do alimento ingerido. Uma refeição formada por proteína pura, por exemplo, promove um efeito térmico que equivale frequentemente a 25% do teor energético total daquela refeição.

Dê uma caminhada depois de comer

Indivíduos com dificuldade de controle sobre o peso corporal frequentemente apresentam redução da resposta térmica à alimentação, um efeito provavelmente relacionado com uma predisposição genética. Isso pode contribuir para um acúmulo considerável de gordura corporal ao longo dos anos. Praticar exercícios após comer aumenta a resposta térmica normal de um indivíduo à ingestão de alimentos. Isso corrobora o conselho popular de "dar uma caminhada" depois de uma refeição.

Clima

Fatores ambientais influenciam a taxa metabólica em repouso. Por exemplo, o metabolismo em repouso de pessoas que vivem em climas tropicais é cerca de 5 a 20% mais elevado do que o de pessoas que vivem em regiões mais temperadas. O exercício realizado em um clima quente também impõe uma pequena carga metabólica adicional, causando uma elevação de cerca de 5% na captação de oxigênio em comparação com a realização do mesmo trabalho em um ambiente termoneutro. O aumento no metabolismo ocorre por causa de um efeito termogênico direto de elevação da temperatura central além de uma necessidade energética adicional para a atividade das glândulas sudoríparas e para o metabolismo alterado.

Gestação

A dinâmica cardiovascular materna segue padrões normais de respostas durante a gestação. O exercício moderado geralmente não representa um estresse fisiológico para a mãe maior do que o estresse imposto pelo ganho de peso adicional e pelo possível ônus causado pelos tecidos fetais. A gestação não compromete o valor absoluto de capacidade aeróbica expressa em ℓ/\min . Conforme a gestação progride, aumentos no peso corporal materno são somados consideravelmente ao esforço do exercício durante atividades como caminhada, corrida leve e subida de escadas e também podem reduzir a economia do esforço físico.

GASTO ENERGÉTICO DURANTE A ATIVIDADE FÍSICA

Uma compreensão a respeito do metabolismo energético em repouso fornece um quadro de referência importante para avaliar o potencial de aumento do gasto energético diário pelos seres humanos. De acordo com várias pesquisas, a inatividade física (p. ex., assistir à televisão ou jogar no computador, passar o tempo dentro de casa e outras atividades sedentárias) representa cerca de um terço das horas acordadas das pessoas. Isso significa que a atividade física regular tem o potencial de aumentar consideravelmente o GET de uma grande quantidade de homens e mulheres. Transformar esse potencial

em realidade depende da intensidade, da duração e do tipo de atividade física realizada.



Vitaminas extras aumentam a capacidade de gerar energia?



Um modo garantido de vender vitaminas e bebidas, barras energéticas, água e cereais matinais enriquecidos com vitaminas é dizendo que eles aumentam o nível energético, melhoram o desempenho esportivo e diminuem quaisquer efeitos fatigantes da atividade física extenuante. Os rótulos são abundantes em *slogans* como "fórmula com vitamina D para energia o dia inteiro" e "solte seu potencial energético". No *site* da empresa que fabrica o multivitamínico Centrum" (www.centrum.com/OurProducts/Energy.aspx), diz-se que o suplemento Centrum Performance Specialist[®] "ajuda a liberar sua energia com seus altos níveis de vitaminas do Complexo B". Diz-se ainda que "Centrum Specialist[®] ajuda naturalmente o seu corpo a produzir energia, enquanto fornece todos os benefícios de um multivitamínico Centrum[®]".

Um pouco de verdade e alguma ficção frequentemente cercam esses anúncios de suplementos. Devemos enfatizar que as vitaminas não *contêm energia útil* para o corpo; em vez disso, elas agem como reguladores e conectores essenciais para as reações metabólicas que *liberam* energia a partir dos alimentos. Os nossos corpos requerem pequenas quantidades de tiamina (vitamina B₁), niacina (vitamina B₃), ácido pantotênico (vitamina B₅) e piridoxina (vitamina B₆) para o metabolismo energético e a síntese de proteínas. Entretanto, quantidades adequadas dessas vitaminas estão facilmente disponíveis a partir de vários alimentos em uma dieta bembalanceada. Uma vez que as necessidades vitamínicas tenham sido satisfeitas, quantidades adicionais não apresentam objetivo útil e não melhoram os sistemas corporais de transferência energética. Além disso, não existe evidência confiável de que os níveis de atividade física regular de uma pessoa aumentem a recomendação de ingestão de vitaminas ou que a ingestão de vitaminas além dos níveis recomendados aumente a capacidade energética ou reduza especificamente a fadiga corporal. Em níveis elevados de atividade física diária, a ingestão de alimentos geralmente aumenta para satisfazer as necessidades energéticas adicionadas pelo exercício. O consumo adicional de alimentos por meio de uma variedade de refeições nutritivas aumenta proporcionalmente a ingestão de vitaminas e minerais.

Bibliografia relacionada

Lavie CJ, Milani JN. Do antioxidant vitamins ameliorate the beneficial effects of exercise training on insulina sensitivity? J Cardiopulm Rehabil Prev 2011;31:211.

Sahlin K. Boosting fat burning with carnitine: an old friend comes out from the shadow. *J Physiol* 2011;589:1509.

Singh A et al. Neuroendocrine response to running in women after zinc and vitamin E supplementation. Med Sci Sports Exerc 1999;31:536.

Theodorou AA *et al.* No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *Am J Clin Nutr* 2011;93:1373.

Yfanti C et al. Effect of antioxidant supplementation on insulina sensitivity in response to endurance exercise training. Am J Physiol Endocrinol Metab 2011;300:E761.

Zwart SR et al. Vitamin K status in spaceflight and ground-based models of spaceflight. J Bone Miner Res 2011;26:948.

Pesquisadores avaliaram a energia gasta durante várias atividades, como escovar os dentes, limpar a casa, aparar a grama, passear com o cachorro, dirigir um carro, jogar pingue-pongue, jogar boliche, dançar, nadar e subir montanhas, além da atividade física durante voos espaciais dentro de veículos espaciais e fora deles durante tarefas (atividades extraveiculares). Onsidere uma atividade como remar continuamente a uma taxa de 30 remadas por minuto por 30 minutos. Se a quantidade de oxigênio consumida for de 2,0 ℓ /min durante cada minuto de remo, então, em 30 minutos o remador consumiria 60 ℓ de oxigênio. Uma estimativa razoavelmente precisa da energia gasta na atividade de remo pode ser feita porque 1 ℓ de oxigênio gera cerca de 5 kcal de energia. Nesse exemplo, o remador gasta 300 kcal (60 ℓ × 5 kcal) durante o exercício. Esse valor representa o **gasto energético bruto** para o período do exercício. O **gasto energético efetivo** atribuído

apenas à atividade de remo é igual ao gasto energético bruto (300 kcal) menos a necessidade energética para o repouso por um período de tempo equivalente.

É possível estimar o GET determinando o tempo gasto nas atividades diárias (utilizando um diário) e determinando as necessidades energéticas correspondentes para as atividades. Listagens dos gastos energéticos para uma grande faixa de atividades físicas estão disponíveis na Internet.

Custo energético das atividades recreativas e esportivas

A TABELA 6.6 ilustra o custo energético de várias atividades recreativas e esportivas. ¹¹ Repare, por exemplo, que o vôlei requer cerca de 3,6 kcal/min (216 kcal/h) para uma pessoa que pese 71 kg. A mesma pessoa gasta mais do que o dobro dessa energia, ou 546 kcal/h, nadando em *crawl* frontal. Visto de um modo um pouco diferente, 25 minutos nadando gastam as mesmas de calorias do que jogar 1 hora de vôlei recreativo. O gasto energético aumenta proporcionalmente se o ritmo da natação aumentar ou se o vôlei ficar mais intenso.

TABELA 6.6	Custo ener relação à r			•	de ativio	lades re	ecreativ	as e es	portivas	selecio	onadas (∍m
kg	50	53	56	59	62	65	68	71	74	77	80	83
Atividade												
Vôlei	2,5	2,7	2,8	3,0	3,1	3,3	3,4	3,6	3,7	3,9	4,0	4,2
Dança aeróbica	6,7	7,1	7,5	7,9	8,3	8,7	9,2	9,6	10,0	10,4	10,8	11,2
Ciclismo, lazer	5,0	5,3	5,6	5,9	6,2	6,5	6,8	7,1	7,4	7,7	8,0	8,3
Tênis	5,5	5,8	6,1	6,4	6,8	7,1	7,4	7,7	8,1	8,4	8,7	9,0
Natação, <i>crawl</i> lento	6,4	6,8	7,2	7,6	7,9	8,3	8,7	9,1	9,5	9,9	10,2	10,6
Rúgbi	6,6	7,0	7,4	7,8	8,2	8,6	9,0	9,4	9,8	10,2	10,6	11,0
Corrida, 5 min por km	10,8	11,3	11,9	12,5	13,1	13,6	14,2	14,8	15,4	16,0	16,5	17,1
Esquiar, corrida ladei acima	ra 13,7	14,5	15,3	16,2	17,0	17,8	18,6	19,5	20,3	21,1	21,9	22,7

Copyright @ de Fitness Technologies, Inc. 5043 Via Lara lane. Santa Barbara, CA. 93111.

Nota: o gasto energético é computado como o número de minutos de participação multiplicada pelo valor de kcal na coluna adequada de peso corporal. Por exemplo, o custo em kcal de 1 hora de tênis para uma pessoa pesando 68 kg é de 444 kcal (7,4 kcal × 60 min).

Efeito do peso corporal

O peso corporal desempenha uma contribuição importante para as necessidades energéticas do exercício. Isso ocorre porque a energia gasta durante os **exercícios de sustentação de peso** aumenta diretamente com o peso corporal transportado. *Existe uma relação tão forte que é possível predizer o gasto energético durante uma caminhada ou uma corrida a partir do peso corporal quase com a mesma precisão da medida do consumo de oxigênio em condições laboratoriais controladas. Nos exercícios sem sustentação de peso (p. ex., bicicleta ergométrica), existe uma relação fraca entre o peso corporal e o custo energético do exercício.*

De um ponto de vista prático, uma caminhada ou outros exercícios de sustentação de peso requerem uma queima calórica

substancial em pessoas mais pesadas. Repare, na TABELA 6.6, que jogar tênis ou vôlei requer um gasto energético consideravelmente maior para um indivíduo que pese 83 kg do que para alguém com 20 kg a menos. A expressão do custo calórico do exercício de sustentação de peso em relação ao peso corporal como quilocalorias por quilograma de peso corporal por minuto (kcal/kg/min) reduz bastante a diferença no gasto energético entre as pessoas com pesos corporais diferentes. O custo energético absoluto do exercício (kcal/min) ainda permanece maior para os indivíduos mais pesados.

TAXAS DIÁRIAS MÉDIAS DE GASTO ENERGÉTICO

Um comitê do US Food and Nutrition Board (www.iom.edu/) propôs várias normas para representar as taxas médias de gasto energético para homens e mulheres nos EUA. Esses valores se aplicam a pessoas com ocupações consideradas como sedentárias ou ativas e que participam de algumas atividades recreativas (p. ex., natação, golfe e tênis nos fins de semana). A TABELA6.7 mostra que os gasto energético diário médio varia entre 2.900 e 3.000 kcal para os homens e é de 2.200 kcal para as mulheres com idade entre 15 e 50 anos. Repare na porção inferior da tabela que o indivíduo típico passa cerca de 75% do dia realizando atividades sedentárias. Esse predomínio de *inatividade* física fez com que alguns sociólogos se referissem ao americano moderno como *homo sedentarius*. Evidências convincentes sustentam esse apelido, porque pelo menos 60% dos adultos norte-americanos não realizam atividade física suficiente para a geração de beneficios para a saúde. De fato, mais de 25% dos adultos não praticam nenhuma atividade física adicional durante seu tempo de lazer. A atividade física diminui com a idade²⁵ e a prática de atividades suficientes se torna ainda menos comum em mulheres do que em homens, particularmente entre aquelas com menores renda e escolaridade. Infelizmente, praticamente metade dos jovens com idade entre 12 e 21 anos não é vigorosamente ativa de modo regular.

EQUIVALENTE METABÓLICO

Os valores de consumo de oxigênio e de kcal expressam comumente as diferenças na intensidade dos exercícios. Como uma alternativa, um modo conveniente de expressar a intensidade do exercício classifica o esforço físico como valores múltiplos do gasto energético em repouso com uma medida sem unidade. Nesse sentido, os pesquisadores desenvolveram o conceito de equivalentes metabólicos (MET, do inglês *Metabolic EquivalenT*). Um MET representa o consumo médio de oxigênio ou o gasto energético de um adulto em repouso na posição sentada – cerca de 250 m ℓ O₂/min, 3,5 m ℓ O₂/kg/min, 1 kcal/kg/h ou 0,017 kcal/kg/min (1 kcal/kg/h ÷ 60 min/h = 0,017). Por exemplo, uma atividade de 2 MET requer o dobro do metabolismo em repouso, ou cerca de 500 m ℓ de oxigênio por minuto; um nível de intensidade de 3 MET requer o triplo da energia que é gasta durante o repouso e assim por diante a cada incremento no MET.

TABELA 6.7	Taxas médias de gasto energético para homens e mulheres que vivem nos EUA.ª			
	ldado a	Massa corporal	Estatura	Gasto energético
	Idade, a	kg	cm	kcal
Homens	15 a 18	66	176	3.000
	19 a 24	72	177	2.900
	25 a 50	79	176	2.900
	51+	77	173	2.300
Mulheres	15 a 18	55	163	2.200
	19 a 24	58	164	2.200
	25 a 50	63	163	2.200

	301	05	100	1.700
Tempo médio gasto durante o dia	ı			
Atividade			Temp	o (h)
Dormir ou ficar deitado			8	
Permanecer sentado			6	
Permanecer em pé			6	
Caminhar			2	
Atividade recreativa			2	
		·	evised. Washington, DC: National A	cad-emy of Sciences. 1989.
^a A informação nesta tabela foi pro	jetada para a manutenção da sau	íde de praticamente todas as pess	oas nos EUA.	

65

160

1.900

50+

O MET constitui um modo conveniente de classificar a intensidade do exercício em relação a uma linha de base em repouso (*i. e.*, múltiplos do gasto energético em repouso). A conversão do MET para kcal/min requer o conhecimento do peso corporal e o uso da seguinte conversão: 1,0 kcal/kg/h = 1 MET. Por exemplo, se uma pessoa pesando 70 kg andar de bicicleta a 16 km/h (atividade listada como 10 MET), o gasto energético correspondente é calculado da seguinte maneira:

A Tabela 6.7 representa uma classificação da atividade física em cinco níveis com base no gasto energético e nos níveis correspondentes de MET para homens e mulheres não treinados.

A origem do termo MET

No início do século 20, pesquisadores começaram a estudar o efeito de vários protocolos de exercícios sobre as respostas fisiológicas humanas em ambientes quentes e frios. A necessidade básica nos ambientes frios era o uso de roupas eficientes para suportar o estresse ambiental extremo. Uma preocupação era como balancear as qualidades térmicas da roupa com a produção de calor metabólico no repouso e durante intensidades crescentes do exercício. Uma estratégia definiu as características térmicas da roupa para o fornecimento de proteção ótima contra o frio e para a manutenção de um equilíbrio térmico estável ou da temperatura corporal central. Há 70 anos, três fisiologistas ambientais — os Drs. A. Pharo Gagge, da Yale University, Alan Burton, da University of Toronto, e H. C. Bazett, da University of Pennsylvania — propuseram pela primeira vez um sistema prático de unidades de medida para descrever a troca de calor aplicável a indivíduos com tamanhos e formatos corporais variáveis. Eles foram os primeiros a utilizar o termo *MET* para indicar uma unidade térmica que representasse uma constante térmica do calor metabólico para a manutenção da temperatura corporal. Foi mostrado que um MET (ou equivalente metabólico) para a manutenção da temperatura corporal variava em quantidades absolutas de acordo com o tamanho de uma pessoa. Eles descreveram 1 MET para um homem de tamanho médio em repouso como o calor gerado por uma lâmpada de 100 W. Os pesquisadores derivaram empiricamente constantes térmicas que se relacionavam com o metabolismo energético, permitindo assim estudos posteriores a respeito da regulação da temperatura, do desenvolvimento de vestuário, incluindo as roupas espaciais modernas termicamente balanceadas que são utilizadas hoje em dia.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 6.2

Predição do gasto energético durante caminhada e corrida em uma esteira

Existe uma relação linear entre a captação de oxigênio ou o gasto energético e as velocidades de caminhada entre 3,0 e 5,0 km/h e corrida em velocidades maiores que 8,0 km/h. Adicionar a captação de oxigênio em repouso às necessidades de oxigênio tanto no componente horizontal quanto no vertical de uma caminhada ou corrida faz com que seja possível estimar a captação total de oxigênio (\$\docume{v}_0\$) durante o exercício (captação bruta) e o gasto energético (kcal).

Equação básica

 \dot{v}_{0_2} (m ℓ /kg/min) = Componente de repouso (1 equivalente metabólico [MET]; 3,5 m ℓ 0_2 /kg/min) + Componente horizontal (velocidade, m/min × custo de oxigênio para o deslocamento horizontal) + Componente vertical (% da inclinação × velocidade, m/min × custo de oxigênio para o deslocamento vertical).

- 1. Caminhada: o custo de oxigênio é igual a 0,1 m ℓ /kg/min para o componente horizontal do movimento e 1,8 m ℓ /kg/min para o componente vertical.
- 2. Corrida: o custo de oxigênio é igual a 0,2 ml/kg/min para o componente horizontal do movimento e 0,9 ml/kg/min para o componente vertical.

Predição do custo energético da caminhada em esteira

Problema 1

Um indivíduo de 55 kg caminha em uma esteira a 75 m/min com uma inclinação de 4%. Calcule: (1) $\dot{v}o_2$ (m ℓ /kg/min), (2) MET e (3) gasto energético (kcal/min). [Nota: expresse o percentual de inclinação como um valor decimal; isto é, 4% de inclinação = 0,04.]

Predição do custo energético da corrida em esteira

Problema 2

Uma pessoa de 55 kg corre a 145 m/min em uma esteira com inclinação de 6%. Calcule: (1) $\dot{v}o_2$ (m ℓ /kg/min), (2) MET e (3) gasto energético (kcal/min).

RESUMO

- 1. A calorimetria direta e a calorimetria indireta são dois métodos para a determinação da taxa de gasto energético corporal. A calorimetria direta mede a produção real de calor em um calorímetro adequadamente isolado. A calorimetria indireta infere o gasto energético a partir de medidas da captação de oxigênio e da produção de dióxido de carbono utilizando espirometria de circuito fechado, espirometria de circuito aberto ou a técnica da água duplamente marcada.
- 2. A técnica da água duplamente marcada estima o gasto energético em condições livres sem as restrições normais dos procedimentos laboratoriais. O método é utilizado como padrão-ouro para outras estimativas de gasto energético a longo prazo, mas suas limitações incluem o custo do ¹⁸O enriquecido e o gasto das análises espectrométricas dos dois isótopos.
- 3. A oxidação completa de cada macronutriente requer uma quantidade diferente de captação de oxigênio em relação à produção de dióxido de carbono. A taxa de produção de dióxido de carbono para o consumo de oxigênio, chamada de *quociente respiratório*, ou *QR*, fornece uma informação essencial a respeito da mistura de nutrientes que é catabolizada para a geração de energia. O QR é igual a 1,00 para os carboidratos, 0,70 para as gorduras e 0,82 para as proteínas.
- **4.** Para cada valor de QR, existe um valor calórico correspondente para cada litro de oxigênio consumido. Essa relação entre QR e quilocaloria fornece uma estimativa precisa do gasto energético do exercício durante sua fase estável.
- 5. O QR não indica o uso de substratos específicos durante fases não estáveis do exercício por causa da produção não metabólica de dióxido de carbono durante o tamponamento do lactato.
- **6.** R reflete a troca pulmonar de dióxido de carbono e de oxigênio em várias condições fisiológicas e metabólicas; R não reflete completamente a mistura de macronutrientes catabolizada.
- 7. A TMB reflete a energia mínima necessária para as funções vitais no estado de vigília. A TMB está inversamente relacionada com a idade e o sexo, sendo de 5 a 10% menor em mulheres do que em homens.
- 8. O GET representa a soma da energia necessária para o metabolismo basal e em repouso, das influências termogênicas (particularmente o efeito térmico dos alimentos) e da energia gerada na atividade física.
- **9.** Massa corporal, estatura e idade, ou aproximações da massa corporal sem gordura (MCSG), fornecem estimativas do gasto energético diário em repouso.
- 10. Atividade física, termogênese induzida pelos alimentos e fatores ambientais (e, em menor grau, a gestação) afetam significativamente o GET.
- 11. O gasto energético pode ser expresso em valores brutos ou efetivos. Os valores brutos (totais) incluem as necessidades energéticas em repouso, enquanto o gasto energético efetivo reflete o custo energético da atividade, que exclui o metabolismo em repouso ao longo de um intervalo de tempo equivalente.
- 12. As taxas diárias de gasto energético classificam diferentes ocupações e profissões esportivas. Pessoas mais pesadas gastam mais energia na maior parte das atividades físicas do que pessoas mais leves simplesmente por causa do custo energético de transportar a massa corporal adicional.
- 13. Sistemas diferentes de classificação determinam quão cansativas são as atividades físicas. Esses sistemas incluem a classificação com base no custo energético, expresso em kcal/min, as necessidades de oxigênio, expressas em l/min, ou múltiplos da taxa metabólica em repouso (MET).

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Verdadeiro:** em termos nutricionais, 1 caloria expressa a quantidade de calor necessária para aumentar 1 kg (1 ℓ) de água em 1°C (especificamente, de 14,5 para 15,5°C). Desse modo, quilograma-caloria ou quilocaloria (kcal) define com maior precisão uma caloria.
- 2. **Falso:** os laboratórios utilizam a bomba calorimétrica para medir o valor energético total dos macronutrientes de vários alimentos. As bombas calorimétricas operam com o princípio da calorimetria direta, medindo o calor que é liberado quando o alimento é completamente queimado.
- 3. **Falso:** o calor de combustão se refere ao calor que é liberado pela oxidação de um alimento específico; ele representa o valor energético total do alimento avaliado pela bomba calorimétrica. As vias oxidativas do alimento no organismo intacto e na bomba calorimétrica são diferentes, mas ainda assim a energia liberada pela degradação completa do alimento permanece idêntica independentemente das vias de combustão.
- 4. **Falso:** o calor de combustão dos carboidratos varia dependendo da organização dos átomos na molécula de carboidrato em particular. Em média, para 1 g de carboidrato, um valor de 4,2 kcal representa geralmente o calor médio de combustão.
- 5. **Falso:** o calor de combustão dos lipídios varia de acordo com a composição estrutural dos ácidos graxos da molécula de triglicerídios. O calor médio de combustão dos lipídios é igual a 9,4 kcal/g.
- 6. **Falso:** o coeficiente de digestibilidade representa o percentual de um macronutriente ingerido que é digerido e absorvido pelo corpo. A quantidade de alimento que permanece não absorvida nos intestinos é eliminada na forma de fezes. Os coeficientes de digestibilidade percentuais relativos são de em média 97% para os carboidratos, 95% para os lipídios e 92% para as proteínas.
- 7. **Falso:** a técnica da água duplamente marcada estima o gasto energético total diário de crianças e adultos em condições livres sem as restrições normais impostas pelos outros procedimentos de calorimetria indireta. Ela envolve a ingestão de isótopos estáveis de hidrogênio e de oxigênio, que são distribuídos por todos os líquidos corporais. Diferenças entre as taxas de eliminação dos dois isótopos em relação aos níveis normais "basais" do corpo estimam a produção total de dióxido de carbono pelo metabolismo energético durante o período avaliado.
- 8. **Falso:** os valores energéticos efetivos médios podem ser arredondados para números inteiros simples chamados de fatores gerais de Atwater, que são: 4 kcal/g para os carboidratos, 9 kcal/g para os lipídios e 4 kcal/g para as proteínas.
- 9. **Verdadeiro:** quanto mais uma pessoa ingere um alimento, mais calorias ela consome. A ingestão calórica de uma pessoa é igual à soma de *toda* a energia consumida, de pequenas ou grandes porções de alimentos. Desse modo, mesmo o talo de aipo se torna um alimento "que engorda" se for consumido em excesso. Alcançar esse excesso envolve o consumo de uma quantidade considerável de talo de aipo. Por exemplo, uma mulher sedentária típica precisaria consumir 420 talos de aipo, mas apenas 240 m*l* de óleo para salada, para alcançar suas necessidades energéticas diárias de 2.100 kcal.
- 10. **Verdadeiro:** diferenças químicas inerentes à composição de carboidratos, lipídios e proteínas significam que a oxidação completa dos átomos de carbono e hidrogênio de uma molécula em dióxido de carbono e água requer volumes diferentes de oxigênio. A troca gasosa durante a oxidação da glicose produz seis moléculas de dióxido de carbono para seis moléculas de oxigênio consumidas. Portanto, o QR (CO₂ produzido ÷ O₂ consumido) para os carboidratos é de 1,00 (QR = 6 CO₂ ÷ 6 O₂ = 1,00).

Bibliografia

- ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- Ainsworth BE, et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc 1993;25:71.
- Atwater WO, Rosa EB. Description of a new respiration calorimeter and experiments on the conservation of energy in the human body. US Department of Agriculture, Office of Experiment Stations, Bulletin No. 63. Washington, DC: Government Printing Office, 1899.
- Atwater WO, Woods CD. The chemical composition of American food materials. US Department of Agriculture Bulletin No. 28. Washington, DC: US Department of Agriculture, 1896.
- Bailey BW, McInnis K. Energy cost of exergaming: a comparison of the energy cost of 6 forms of exergaming. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2011;165:597.
- Conway JM, *et al*. Comparison of energy expenditure estimates from doubly labeled water, a physical activity questionnaire, and physical activity records. *Am J Clin Nutr* 2002;75:519.
- Durnin JVGA, Passmore R. Energy, Work and Leisure. London: Heinemann, 1967.

- Ekelund U, et al. Energy expenditure assessed by heart rate and doubly labeled water in young athletes. Med Sci Sports Exerc 2002;34:1360.
- Gagnon D, Kenny GP. Exercise-rest cycles do not alter local and wholebody heat loss responses. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;300:R958.
- Gibson RS. Principles of Nutritional Assessment. 2nd Ed. New York: Oxford University Press, 2006.
- Gunn SM, et al. Determining energy expenditure during some household and garden tasks. Med Sci Sports Exerc 2002;34:895.
- Health and Welfare Canada. Nutrient value of some common foods. Health Services and Promotion Branch, Health and Welfare Canada, Ottawa, Canada. Available at: www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/fiche-nutri-data/index-eng.php. Accessed August 4, 2011.
- Keys A, et al. Basal metabolism and age of adult men. Metabolism 1973;22:579.
- Krogh A, Lindhard J. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. *Biochem J* 1920;14:290.
- McCance A, Widdowson EM. *The Composition of Foods*. 5th ed. London: Royal Society of Chemistry, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 2002.
- Montoye HJ, et al. Measuring Physical Activity and Energy Expenditure. Boca Raton, FL: Human Kinetics, 1996.
- Pennington JA, Spungen MS. Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used. 19th ed. Philadelphia: Lippincott, 2009.
- Poehlman ET, et al. Resting metabolic rate and post prandial thermogenesis in highly trained and untrained males. Am J Clin Nutr 1988;47:793.
- Segal KR, et al. Thermic effects of food and exercise on lean and obese men of similar lean body mass. Am J Physiol 1987;252:E110.
- Speakman JR. The history and theory of the doubly labeled water technique. Am J Clin Nutr 1998;68(Suppl):932S.
- Thiel C, et al. Energy cost of youth obesity exercise modes. Int J Sports Med 2011;32:142.
- Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. J Physiol 1949;109:1.
- Withers RT, et al. Energy metabolism in sedentary and active 49- to 70-yr-old women. J Appl Physiol 1998;84:1333.
- Wouters-Adriaens MP, Westerterp KR. Basal metabolic rate as a proxy for overnight energy expenditure: the effect of age. *Br J Nutr* 2006;95:1166.
- Zamparo P, Capelli C, Pendergast D. Energetics of swimming: a historical perspective. Eur J Appl Physiol 2011;111:367.

R.T. CNTP	= Condições	Padrão de	e Temperatu	ra e Pressão.	

Nutrição Ótima para o Indivíduo Fisicamente Ativo | Como Fazer Escolhas Informadas e Saudáveis



Capítulo 7 Recomendações Nutricionais para o Indivíduo Fisicamente Ativo

Capítulo 8 Considerações Nutricionais para o Treinamento Intenso e a Competição Esportiva

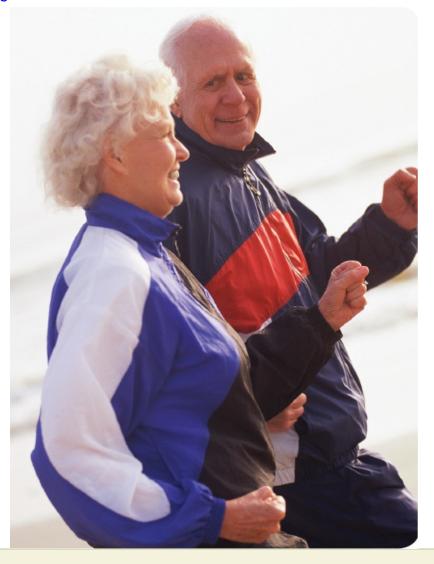
Capítulo 9 Como Fazer Escolhas Sábias no Supermercado





Recomendações Nutricionais para o Indivíduo Fisicamente Ativo

- Equação de balanço energético
- Princípios da boa alimentação
- MyPlate | Novo guia para a alimentação saudável
- Utilização das diretrizes dietéticas
- Ênfase cada vez maior na alimentação saudável e na atividade física regular
- Pirâmides das dietas do Mediterrâneo e vegetarianas
- Avaliação individual
- Necessidades de macronutrientes para os fisicamente ativos
- Vitaminas e desempenho físico | O dilema do atleta
- Suplementos vitamínicos | Vantagem competitiva?
- Exercício, radicais livres e antioxidantes | Micronutrientes potencialmente protetores para as pessoas fisicamente ativas
- Exercício, doenças infecciosas, câncer e resposta imunológica
- Minerais e desempenho físico
- Exercício e ingestão alimentar
- Coma mais, pese menos



TESTE SEU CONHECIMENTO

	cione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do tulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	Os seres humanos são diferentes de máquinas no sentido de que eles não se encaixam nas leis da termodinâmica, pelo menos em termos de balanço energético.	0	0
2.	Quatrocentos e cinquenta gramas de energia corporal armazenada contêm aproximadamente 3.500 kcal de energia.	О	0
3.	Um problema potencial do MyPlate é que ele agrupa todos os alimentos dentro de uma categoria (p. ex., grupo de pães, cereais, arroz e massas) sem fazer distinção entre alimentos saudáveis e não tão saudáveis dentro dessa categoria.	О	O
4.	Diretrizes governamentais recentes para a boa nutrição enfatizam objetivos numéricos específicos para diferentes nutrientes individuais.	0	O
5.	Indivíduos fisicamente ativos requerem micronutrientes adicionais acima dos valores recomendados para sustentar seus níveis elevados de gasto energético.	0	0
6.	Pessoas que treinam com pesos se beneficiam de altas doses de suplementos de aminoácidos para fornecer as "unidades básicas" necessárias para aumentar a massa muscular.	О	O
7.	Para a promoção da boa saúde, a ingestão de lipídios não deve exceder 10% da ingestão energética total.	О	0
8.	Dietas ricas em carboidratos (60 a 70% da ingestão energética total) e em fibras (30 a 50 g/dia) não promovem uma boa saúde porque elas privam o indivíduo das quantidades necessárias de lipídios.	О	O
9.	Atletas que treinam intensamente requerem ingestão de vitaminas e minerais acima do recomendado para ótimo desempenho físico e responsividade ao treinamento.	О	О
10.	Os ácidos graxos saturados são uma excelente fonte de vitaminas antioxidantes.	О	0

Uma dieta ótima fornece os nutrientes necessários nas quantidades adequadas para a manutenção, o reparo e o crescimento teciduais sem a ingestão excessiva de energia. A nutrição adequada auxilia de quatro modos:⁶

- 1. Melhora o desempenho físico.
- 2. Otimiza os programas de condicionamento físico.
- 3. Melhora a recuperação da fadiga.
- 4. Evita lesões.

As recomendações dietéticas para homens e mulheres fisicamente ativos devem levar em conta as necessidades energéticas de uma atividade física ou esporte em particular e suas demandas de treinamento, incluindo as preferências dietéticas individuais. Embora não exista "o" alimento ou "a" dieta para otimizar o desempenho físico e a saúde, o planejamento e a avaliação cuidadosos da ingestão alimentar devem seguir diretrizes nutricionais claras. O indivíduo físicamente ativo deve obter energia

e macronutrientes suficientes para reabastecer o glicogênio hepático e muscular, deve fornecer aminoácidos para o crescimento e o reparo dos tecidos e deve manter um peso corporal desejável. A ingestão de lipídios também deve fornecer ácidos graxos essenciais e vitaminas lipossolúveis. A suplementação com vitaminas e minerais é desnecessária, dado que uma dieta balanceada satisfaz as necessidades energéticas corporais. Infelizmente, o conhecimento dos atletas sobre a nutrição e seu impacto sobre a ingestão dietética provavelmente não é melhor do que o da população em geral.⁴⁶ O boxe intitulado "Seis maneiras com que os nutricionistas esportivos podem ajudar os indivíduos fisicamente ativos e os atletas competitivos" traz as recomendações de uma declaração de posicionamento conjunto do American College of Sports Medicine, da American Dietetic Association (ADA) e dos Dietitians of Canada sobre como os profissionais qualificados da área da saúde, do exercício e da nutrição podem aconselhar as pessoas que participam regularmente de atividades físicas.

Seis maneiras com que os nutricionistas esportivos podem ajudar os indivíduos fisicamente ativos e os atletas competitivos

- 1. Educar os atletas a respeito das necessidades energéticas para o seu esporte e do papel dos alimentos para a geração de energia corporal. Desencorajar metas irreais de peso e de composição corporal e enfatizar a importância da ingestão energética adequada para a boa saúde, a prevenção das lesões e o desempenho físico.
- 2. Avaliar o tamanho e a composição corporal de um atleta para a determinação de peso e composição adequados para o esporte do qual essa pessoa participa. Fornecer ao atleta as técnicas nutricionalmente apropriadas para a manutenção de peso e composição corporais adequados sem o uso de dietas restritivas ou da moda. Pressões indevidas para que os atletas percam peso ou mantenham um determinado percentual de massa magra podem aumentar o risco de comportamentos alimentares restritivos e, em casos extremos, levar a um transtorno alimentar.
- 3. Estimar a ingestão dietética e de suplementos típica do atleta durante as temporadas de treinamento, competição e de intervalo. Utilizar essa medida para fornecer recomendações apropriadas para ingestão de energia e de nutrientes voltadas para a manutenção da boa saúde, do peso e da composição corporais adequados e para o desempenho esportivo ótimo ao longo do ano. Fornecer diretrizes específicas para que eles façam boas escolhas alimentares e de líquidos enquanto viajam ou se alimentam fora de casa.
- 4. Verificar a ingestão de líquidos e a perda ponderal dos atletas durante o exercício e fazer recomendações adequadas a respeito da ingestão total de líquidos antes, durante e após o exercício. Ajudar os atletas a determinar os tipos e as quantidades adequados de bebidas durante o exercício, especialmente se o atleta se exercita em ambientes extremos.
- 5. Para atletas como os vegetarianos, com preocupações nutricionais específicas, fornecer diretrizes nutricionais apropriadas para garantir ingestão adequada de energia, proteínas e micronutrientes.
- 6. Avaliar cuidadosamente qualquer suplemento vitamínico/mineral ou fitoterápico, substâncias ergogênicas ou fármacos para melhora do desempenho que o atleta queira utilizar. Esses produtos devem ser utilizados com cuidado e apenas após a revisão cuidadosa das regras e da literatura atual a respeito dos ingredientes listados no rótulo do produto; esses produtos não devem ser recomendados antes da avaliação da saúde, da dieta, das necessidades nutricionais, do uso atual de suplementos e fármacos e das necessidades energéticas do atleta.

Fonte:

American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. Joint position statement. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:2130.

EQUAÇÃO DE BALANÇO ENERGÉTICO

O conceito de balanço energético é aplicado tipicamente à manutenção do peso corporal e à perda de peso, como discutido no Capítulo 14. A obtenção adequada do balanço energético também é um objetivo importante para os indivíduos fisicamente ativos, particularmente durante o treinamento intenso ou múltiplas sessões de treino diárias, quando a manutenção do balanço energético com a ingestão adequada de nutrientes melhora o desempenho físico e a resposta ao treinamento.

Não há escapatória às leis da termodinâmica!

O corpo humano funciona de acordo com as leis imutáveis e fundamentais da termodinâmica, que se originaram a partir dos campos da matemática, da termodinâmica, da física e da química nos anos 1800. Essas leis, diretamente aplicáveis aos sistemas metabólicos nas ciências biológicas, declaram que, se a energia total em um alimento exceder o gasto energético diário, o excesso de energia será acumulado como gordura no tecido adiposo.

É preciso considerar o raciocínio por trás da **equação do balanço energético** ao repor a reserva energética de macronutrientes do corpo para o treinamento ou ao planejar modos de modificar favoravelmente a composição e o peso corporais. De acordo com a primeira lei da termodinâmica, a equação de balanço energético diz que a massa corporal permanece constante se a ingestão energética for igual ao gasto energético. A **FIGURA7.1** mostra os fatores que contribuem para o balanço e para o desequilíbrio energéticos. O exemplo do meio mostra o que acontece frequentemente quando a ingestão energética excede o gasto energético e as calorias consumidas em excesso são armazenadas como gordura no tecido adiposo. O ganho de peso ocorre com um balanço energético positivo a longo prazo, o que frequentemente é resultante de alterações regulatórias sutis entre a ingestão e o gasto de energia. Três mil e quinhentas kcal "extras", pelo aumento da ingestão energética ou pela diminuição do gasto energético, correspondem a 450 g de gordura corporal armazenada. O exemplo inferior ilustra o que acontece quando o gasto energético excede a ingestão de energia. Nesse caso, o corpo obtém a energia necessária a partir de suas reservas energéticas, resultando em redução do peso e da gordura corporais. Ocorre pouca flutuação no peso corporal se existir um equilíbrio entre ingestão energética (calorias nos alimentos) e gasto energético (calorias gastas nas atividades diárias), como mostrado no painel superior da figura. Essa situação é aplicada principalmente a indivíduos fisicamente ativos, que devem repor regularmente suas reservas energéticas para a realização dos exercícios por meio de fontes alimentares ricas em nutrientes, como mostrado nas seções a seguir.



FIGURA 7.1 A equação do balanço energético. (ETA = Efeito térmico dos alimentos.)

Mais lipídios significam mais calorias

Alimentos ricos em lipídios contêm um teor energético mais elevado do que os alimentos que são relativamente livres de gordura. Um copo de leite integral, por exemplo, contém 160 kcal, enquanto a mesma quantidade de leite desnatado contém apenas 90 kcal. Se uma pessoa que normalmente consome um litro de leite integral por dia substituí-lo por leite desnatado, a quantidade total de calorias ingerida por ano seria reduzida pela quantidade de calorias contida em 11,3 kg de gordura corporal. Desse modo, manter essa troca por 3 anos em teoria representaria a redução de energia equivalente a 33,9 kg de gordura corporal.

PRINCÍPIOS DA BOA ALIMENTAÇÃO

Princípios essenciais da boa alimentação incluem *variedade*, *equilíbrio* e *moderação*. Uma dieta saudável requer um planejamento simples, que não demande uma vida inteira de privação e infelicidade.

Variedade

Escolher alimentos a partir de várias de fontes alimentares gera uma dieta que contém quantidade suficiente de todos os nutrientes necessários e reduz o risco de desenvolvimento de doenças relacionadas com o estilo de vida. Por exemplo, cada tipo de vegetal contém um conjunto único de fitoquímicos (ver "Saúde pessoal e nutrição para o exercício 5.1", no Capítulo 5), de modo que o consumo de uma variedade de vegetais fornece um grupo amplo desses constituintes alimentares benéficos. Uma dieta variada também torna as refeições mais interessantes e atrativas. Os dados disponíveis sugerem que o norteamericano médio consome menos de 20 alimentos diferentes em qualquer semana considerada, enquanto os australianos diariamente, estabelecida quase 30 alimentos diferentes a meta pelo governo australiano (www.nutritionaustralia.org/national/resource/food-variety).

Equilíbrio

O equilíbrio dietético indica a ingestão de nutrientes de todos os principais grupos alimentares e, desse modo, permite que o indivíduo se beneficie de uma variedade de nutrientes acessórios únicos a cada alimento. A ingestão prolongada de uma dieta que comumente se baseie em um único grupo alimentar frequentemente causa uma deficiência nutricional, apesar da ingestão energética suficiente. Por exemplo, se uma pessoa não gosta de leite ou de laticínios (iogurte, sorvete e queijo), a probabilidade de deficiência de cálcio aumenta porque esse grupo alimentar constitui a principal fonte de cálcio.

Moderação

Comer com moderação requer o planejamento adequado para a manutenção de uma ingestão balanceada de nutrientes ao longo do dia. Por exemplo, se uma refeição contiver alimentos ricos em lipídios, outras refeições durante o dia deverão conter menos lipídios. Um bom plano alimentar modula, não elimina a ingestão de determinados alimentos. Desse modo, a pessoa pode consumir todos os tipos de alimento ao longo do dia.

MYPLATE | NOVO GUIA PARA A ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

Na dieta norte-americana típica, alimentos de alta densidade energética, mas pobres em nutrientes, frequentemente substituem os alimentos mais ricos em nutrientes. Esse padrão de ingestão alimentar aumenta o risco de obesidade, de ingestão marginal de micronutrientes, diminui os níveis de colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL), aumenta os níveis de colesterol ligado à lipoproteína de baixa densidade (LDL) e eleva os níveis de homocisteína.

Lista de checagem da variedade alimentar

Lista de checagem da variedade alimentar

Utilize a lista de checagem da variedade alimentar por 1 semana para testar a variedade da sua dieta. Dê 1 ponto para cada categoria alimentar que você ingeriu ao longo de 1 semana. Conte cada categoria alimentar apenas uma vez.

Sua pontuação

Frutas	
Frutas com caroço (p. ex., damasco, abacate, cereja, nectarina, azeitona, pêssego, ameixa,	
ameixa seca)	
Cítricas (p. ex., Iaranjas, Iimões, Iimas)	
Citricas (p. ex., ididiljas, ililioes, ililias)	
Maçãs	
Bananas	
Dananas	

Frutas vermelhas (p. ex., framboesa, morango)	 -
Uvas (inclusive as passas e sultanas)	
Melões (p. ex., gália, meloa, melancia)	
Peras	 -
Frutas tropicais (p. ex., goiaba, jaca, manga, mamão, abacaxi)	
Tâmara, kiwi, maracujá	 -
Vegetais	
Raízes (p. ex., cenouras, batata-doce, batata, broto de bambu, beterraba, gengibre, pastinaca, raiz-forte, castanha-d'água)	 _
Verdes folhosos (p. ex., espinafre, repolho, couve-de-bruxelas, folhas de beterraba)	 -
Vegetais semelhantes à abóbora (p. ex., pepino, berinjela, abóbora, nabo, abobrinha)	
Flores (p. ex., brócolis, couve-flor, endívia, chicória, alface)	
Talos (p. ex., aipo)	 -
Cebolas (p. ex., cebola doce, alho, alho-poró)	
Pimentas (p. ex., pimenta-da-guiné)	 -
Tomates, quiabo	 -
Leguminosas	
Feijões (p. ex., feijões-verdes, ervilha fresca, vagem, ervilha seca)	 -
Feijões-azuqui, cozidos, pretos, fradinho, cargamanto, brancos, grão-de-bico, lentilha, lima, feijão-carioca, soja, leite de soja, tofu	
Grãos e cereais	
Trigo (inclusive cereais prontos para comer, como farelo de trigo, e pão branco ou integral)	 _
Centeio (inclusive os produtos prontos para comer)	
Cevada (inclusive os produtos prontos para comer)	
Aveia (inclusive os produtos prontos para comer)	

Arroz (inclusive os produtos prontos para comer)	
Milho (inclusive os produtos prontos para comer)	
Todos os outros grãos e cereais (p. ex., trigo-sarraceno, milhete, quinoa, semolina, tapioca)	
Carne	
Porco (incluindo presunto e <i>bacon</i>)	
Cordeiro, carne bovina, vitela	
Aves (p. ex., frango, peru, pato)	
Ave de caça (p. ex., codorna, pato selvagem, pombo)	
Fígado, miolos e todas as vísceras	
Frutos do mar	
Mariscos e moluscos (p. ex., mexilhão, lula, molusco, ostras, vieiras)	
Crustáceos (p. ex., camarões, lagostas, caranguejos)	
Peixes gordurosos (p. ex., anchovas, atum, salmão, sardinha, arenque, cavala, arenque defumado)	
Peixes (água salgada)	
Peixes (água doce)	
Ovas (caviar)	
Laticínios	
Leite, iogurte (sem bactérias vivas), sorvete, queijo	
Laticínios com bactérias vivas (iogurte com bactérias vivas, por exemplo, bactérias acidófilas, bífidas)	
Ovos	
Todas as variedades	
Gorduras	

Óleos	
Manteiga/margarina	
Ervas e temperos	
Uso regular	
Sementes e oleaginosas	
Amêndoa, castanha-do-pará, castanha-de-caju, castanha portuguesa, coco, avelã, amendoim,	
manteiga de amendoim, noz-pecã, pinhão, pistache, semente de abóbora, gergelim, semente	
de girassol, nozes	
Alimentos fermentados	
Missô, tempê, molho de soja	
Chucrute	
Toda o o outro o unitodo do o	
Todas as outras variedades	
Bebidas	
Não alcoólicas (chá, café, chocolate quente)	
Alcoólicas	
Outros	
Açúcar, xarope, mel, doces, geleia, marmelada, chocolate, refrigerantes	
Levedura (p. ex., Vegemite [®] , Marmite [®] , levedura de cerveja)	
Água, inclusive a mineral e a de nascente	
QUANTIDADE TOTAL DE ALIMENTOS DIFERENTES	
Classifique sua variedade alimentar	
Pontuação total de variedadealimentar	Adequação dietética
> 30 por semana	Muito boa
25 a 29 por semana	Boa
10 a 24 por semana	Razoável
< 20 por semana	Pobre

< 10 por semana Muito pobre

Fonte:

Savige GS *et al.* Food variety as nutritional therapy. *Curr Ther* 1997:62. Walker J, Fisher G, *Food Secrets*. Brisbane: The Australian Nutrition Foundation (Qld Div) Inc., 1997.

Em 2 de junho de 2011, o US Department of Agriculture (USDA) lançou o MyPlate, um novo guia com diretrizes nutricionais para a alimentação saudável. O MyPlate apresenta um prato de jantar estilizado e colorido com um código de cores para substituir o MyPyramid, de 2005. Seus apoiadores dizem que ele é mais prático e intuitivo do que o seu antecessor, o MyPyramid, que muitos nutricionistas e profissionais de saúde diziam ser confuso e difícil de entender. A estratégia do MyPlate, que enfatiza os hábitos alimentares baseados em vegetais a partir de uma variedade de plantas de todos os cinco subgrupos, tenta ajudar os norte-americanos a se tornarem mais saudáveis em sua batalha contra a crise da obesidade. O novo guia, ilustrado na FIGURA 7.2 A, apresenta porções com diferentes tamanhos no prato para simbolizar os grupos alimentares recomendados e se baseia nas mensagens das 2010 Dietary Guidelines for Americans, revisadas pelo governo. 60,70 Frutas e vegetais ocupam metade do prato, sendo que os vegetais ocupam a maior parte dessa metade. Os grãos, particularmente os grãos integrais e as proteínas, constituem a outra metade do prato, sendo que os grãos ocupam a maior parte dessa outra metade. Isso elimina as referências a açúcares, gorduras ou óleos presentes na pirâmide antiga. Uma nova categoria substitui a antiga categoria "proteínas". Carnes e leguminosas podem incluir carne bovina, suína, frutos do mar, ovos e opções vegetarianas, como feijões e ervilhas, nozes, sementes e tofu. Um círculo azul adjacente ao ícone do prato indica os laticínios, como um copo de leite desnatado ou semidesnatado, queijo ou iogurte. A ingestão energética diária, o tamanho das porções, a ingestão lipídica e o gasto energético não são representados. Tal como as novas Guidelines, o MyPlate destaca as porções balanceadas entre as diferentes categorias alimentares. O site governamental www.ChooseMyPlate.gov fornece um aconselhamento mais detalhado a respeito das Guidelines.

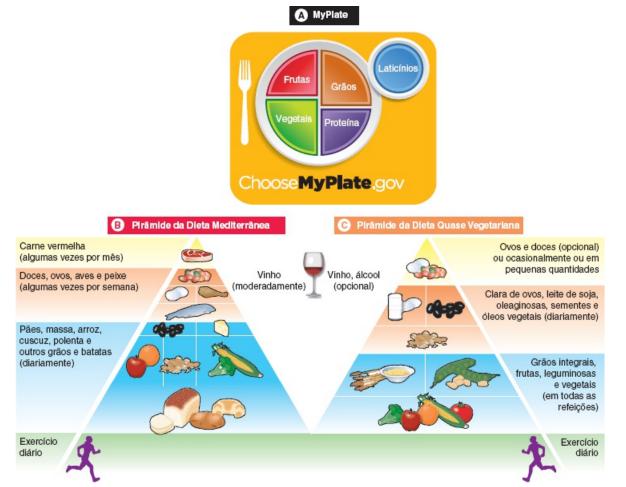
Ligações entre a dieta e o coração

Uma pesquisa publicada na revista *Archives of Internal Medicine*, baseada em uma análise com mais de 200 estudos envolvendo milhões de pessoas, indicou que vegetais, sementes oleaginosas e a dieta mediterrânea, que é rica em vegetais, sementes oleaginosas, grãos integrais, peixes e azeite de oliva, compõem a lista de alimentos "bons", saudáveis para o coração, enquanto alimentos na lista "ruim" incluem carboidratos contendo amido, como pão branco, e as gorduras *trans*, presentes em muitos biscoitos e batatas fritas. Não existe evidência suficiente para concluir que carne, ovos e leite sejam bons ou ruins para o coração.

Problemas potenciais com o MyPlate

Assim como as diretrizes prévias do MyPyramid, de 2005, as diretrizes contidas no MyPlate não são desprovidas de falhas e preocupações.

- A seção "Frutas" não faz distinção entre o suco de frutas e a fruta em si meia xícara de suco de fruta é listado como equivalente a meia xícara de fruta. Isso ignora o fato de que a carga glicêmica é muito maior no suco de fruta do que na fruta
- A seção "Grãos" não faz distinção entre os grãos integrais e os grãos transformados em farinha. Assim como as frutas, os grãos inteiros e intactos, ao contrário do que ocorre com os pulverizados e processados, apresentam uma digestão mais lenta e estabilizam a glicemia
- Assim como ocorria no MyPyramid, as proteínas são listadas como uma seção alimentar, e não como um macronutriente encontrado em vários alimentos. Essa listagem é confusa: ela recomenda nutrientes ou alimentos que contêm determinados nutrientes? Como a maior parte das pessoas considera carne como proteína, parece que a recomendação é comer mais carne
- A colocação da seção "Laticínios" como uma imagem circular ao lado do prato sugere que a recomendação é beber um copo de leite em cada refeição. A sugestão é "beba leite" ou que haja um aumento na ingestão de cálcio?



A MyPlate: o novo guia para a alimentação saudável. B. Aplicação da Pirâmide da Dieta Mediterrânea a indivíduos cuja dieta consiste principalmente em alimentos do reino vegetal, ou frutas, sementes e vegetais, todos os tipos de grãos e proteínas derivadas de peixe, leguminosas e frango, com o lipídio dietético composto principalmente por ácidos graxos monoinsaturados e com um consumo moderado de álcool. c. Pirâmide Quase Vegetariana, sem consumo de carne ou laticínios. O foco das pirâmides B e c nas frutas e nos vegetais, particularmente nos crucíferos e verdes folhosos, além de frutas cítricas e sucos, também reduz o risco de efeitos acidente vascular cerebral isquêmico pode potencializar benéficos dos fármacos е os hipocolesterolêmicos.

As *Dietary Guidelines for Americans* de 2010 (www.cnpp.usda.gov/DietaryGuidelines.htm), formuladas para a população em geral, também fornecem um quadro claro para o planejamento das refeições para os indivíduos fisicamente ativos. A missão das diretrizes é:

"Com base em uma revisão das evidências científicas mais recentes, esse documento fornece informação e aconselhamento para a escolha de um padrão alimentar saudável – especificamente, uma dieta que foca em alimentos e bebidas densamente nutritivos e que contribui para alcançar e manter um peso saudável. Esse padrão alimentar saudável também inclui os princípios de segurança alimentar para evitar doenças causadas pelos alimentos."

A principal mensagem aconselha o consumo de uma dieta variada, porém balanceada. Para manter um peso corporal saudável, é preciso prestar atenção ao tamanho das porções, à quantidade de calorias e à atividade física diária. O principal ponto é consumir uma dieta com teor reduzido de sódio e rica em frutas e vegetais, cereais e grãos integrais, laticínios desnatados ou semidesnatados, leguminosas, sementes oleaginosas, peixes, aves e carnes magras com redução concomitante na ingestão de energia proveniente de gorduras sólidas, açúcar de adição e grãos refinados. 8,15,23,56,64 A FIGURA 7.3 ilustra como a dieta norte-americana típica se compara à ingestão recomendada estabelecida pelas *Guidelines*. De acordo com esse estudo, os norte-americanos consomem muita energia proveniente de gordura sólida, açúcar de adição, grãos refinados e sódio. Eles também consomem pouco potássio, fibras dietéticas, cálcio, vitamina D, ácidos graxos insaturados presentes em óleos, oleaginosas e frutos do mar, além de pouca quantidade de outros nutrientes importantes encontrados principalmente em vegetais, frutas, grãos integrais e laticínios semidesnatados.

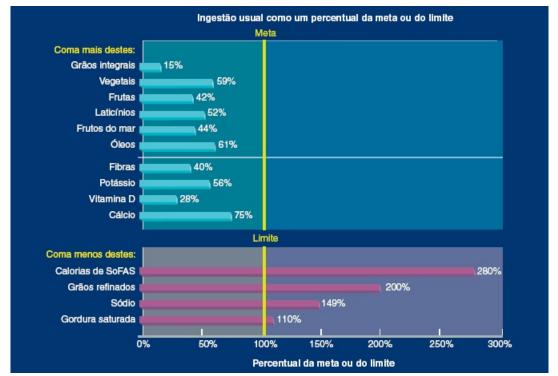


FIGURA 7.3 Comparação das dietas norte-americanas típicas com os níveis ou limites recomendados de ingestão. SoFAS = Gorduras sólidas e açúcar de adição (do inglês, *Solid Fats and Added Sugars*).

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 7.1

Um breve histórico das Diretrizes e Guias Alimentares do USDA



1916-década de 1930: "Alimentos para as crianças pequenas" e "Como selecionar os alimentos"

- Estabeleceu guias com base nos grupos alimentares e nas medidas caseiras
- 0 foco estava nos "alimentos protetores".

Década de 1940: Um guia para a boa alimentação (Basic Seven)

- Fundamentos dietéticos para a adequação nutricional
- Incluía o número diário de porções necessárias de cada um dos sete grupos alimentares
- Não apresentava os tamanhos específicos das porções
- Era considerado complexo.

1956-1970: Alimentos para a aptidão física, um guia alimentar diário (Basic Four)

- Abordagem de fundamentos dietéticos objetivos para a adequação nutricional
- Especificava quantidades a partir de quatro grupos alimentares
- Não incluía orientações a respeito da ingestão adequada de lipídios, açúcares e energia.



- Desenvolvido após o lançamento, em 1977, das Metas Dietéticas para os EUA
- Baseava-se no quia Basic Four, mas também incluía um quinto grupo para destacar a necessidade da ingestão moderada de lipídios, açúcares e álcool.



1984: Roda alimentar – um padrão para escolhas alimentares diárias

- Abordagem dietética total, que incluía objetivos tanto para a adequação quanto para a moderação dos nutrientes
- Cinco grupos alimentares e suas quantidades formavam a base da Pirâmide do Guia Alimentar
- Quantidades diárias dos alimentos eram fornecidas em três níveis energéticos
- Foi ilustrado, originalmente para um curso de nutrição da Cruz Vermelha, como uma roda alimentar.



1992: Pirâmide do Guia Alimentar

- Abordagem dietética total objetivos tanto para a adequação quanto para a moderação dos nutrientes
- Desenvolvida utilizando pesquisas de consumo, para levar consciência a respeito dos novos padrões alimentares
- A ilustração focava em conceitos de variedade, moderação e proporção
- Incluía a visualização dos lipídios e açúcares de adição em todos os cinco grupos alimentares e no topo
- Incluía uma faixa de quantidades diárias de alimentos em três níveis energéticos.



2005: Sistema de orientação alimentar MyPyramid

- Introduzido junto com as atualizações dos padrões alimentares da Pirâmide do Guia Alimentar para as 2005 *Dietary Guidelines for Americans*; incluía quantidades diárias de alimentos em 12 níveis energéticos
- Continuou com o conceito da "pirâmide" com base em pesquisas de consumo, mas simplificou a ilustração. As informações detalhadas podem ser encontradas no site "MyPyramid.org"
- Adicionou um degrau para os óleos e o conceito de atividade física
- A ilustração pode ser utilizada para descrever conceitos de variedade, moderação e proporção.



2011: MyPlate

- Introduzido junto com a atualização dos padrões alimentares do USDA para as 2010 Dietary Guidelines for Americans
- Formato diferente para ajudar a atrair a atenção dos consumidores com um novo código visual
- Um quia que serve para lembrar a alimentação saudável sem intenção de fornecer mensagens específicas
- O visual lembra a comida e é um símbolo familiar de refeição nas mentes dos consumidores, o que foi identificado por testes
- O termo "My" (meu) dá continuidade à abordagem personalizada do MyPyramid.



Fonte: US Department of Agriculture. A brief history of USDA food guides. Disponível em: www.choosemyplate.gov/downloads/MyPlate/ABriefHistoryOfUSDAFoodGuides.pdf.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 7.2

Recomendações das 2010 Dietary Guidelines for Americans

Por lei (lei pública 101-445, Título III, 7 U.S.C. 5301 et seq.), as 2010 *Dietary Guidelines for Americans (Guidelines)* são revistas, atualizadas se necessário e publicadas a cada 5 anos. O USDA e o US Department of Health and Human Services criam conjuntamente cada edição. A versão mais recente, as 2010 *Dietary Guidelines for Americans*, baseia-se nos relatórios mais recentes dessas agências. O relatório completo pode ser encontrado em www.health.gov/DietaryGuidelines. A seguir encontram-se trechos das 2010 *Dietary Guidelines for Americans* (www.health.gov/DietaryGuidelines/dga2010/Dietary-Guidelines2010.pdf).

A intenção das *Diretrizes Dietéticas* é resumir e sintetizar o conhecimento a respeito dos nutrientes individuais e dos componentes alimentares em um conjunto inter-relacionado de recomendações para a alimentação saudável que possa ser adotado pelo público. Conjuntamente, as recomendações contêm dois conceitos abrangentes:

- 1. **Manter o balanço energético ao longo do tempo para alcançar e sustentar um peso saudável.** As pessoas mais bem-sucedidas em alcançar e manter um peso corporal saudável conseguem isso pela atenção contínua em consumir apenas a quantidade energética necessária de alimentos e bebidas para satisfazer suas necessidades e por serem fisicamente ativas. Para diminuir a epidemia da obesidade e melhorar a saúde, muitos norte-americanos precisam diminuir a energia consumida e aumentar o gasto energético por meio da atividade física.
- 2. **Foco no consumo de comidas e bebidas ricas em nutrientes.** Os norte-americanos atualmente consomem muito sódio e muitas calorias provenientes de gorduras sólidas, açúcares de adição e grãos refinados.² Essas substâncias substituem alimentos e bebidas ricos em nutrientes, fazendo com que seja difícil para as pessoas alcançarem a ingestão recomendada de nutrientes e ao mesmo tempo controlarem a ingestão energética e de sódio. Um padrão alimentar saudável limita a ingestão de sódio, de gorduras sólidas, de açúcares de adição e de grãos refinados e enfatiza o consumo de alimentos e bebidas ricos em nutrientes vegetais, frutas, grãos integrais, leite e laticínios semidesnatados ou desnatados,³ frutos do mar, carnes magras e aves, ovos, leguminosas e sementes.

Recomendações essenciais

- Prevenir e/ou reduzir o sobrepeso e a obesidade pela melhora dos comportamentos alimentares e de atividade física
- Controlar a ingestão energética total para a manutenção do peso corporal. Para pessoas com sobrepeso ou obesidade, isso significa o consumo de menos energia a partir dos alimentos e das bebidas

- Aumentar a atividade física e reduzir o tempo gasto em comportamentos sedentários
- Manter o balanço energético adequado durante cada estágio da vida infância, adolescência, vida adulta, gestação, lactação e terceira idade.

Alimentos e componentes alimentares a serem reduzidos

- Reduzir a ingestão diária de sódio a valores inferiores a 2.300 miligramas (μg) e reduzir esses valores de ingestão para níveis ainda menores, de até 1.500 mg, entre pessoas com 51 anos de idade ou mais e pessoas afro-americanas, portadoras de hipertensão arterial, com diabetes ou com doença renal crônica. A recomendação de 1.500 mg se aplica a quase metade da população dos EUA, incluindo as crianças e a maioria dos adultos. (*É interessante que essa recomendação seja diferente das diretrizes realizadas pelo Dietary Guidelines Advisory Committee e dos especialistas da American Heart Association [AHA], que recomendaram uma redução na ingestão diária de sódio para valores de 1.500 mg para toda a população)*
- Consumir menos de 10% do valor energético total provenientes de ácidos graxos saturados, substituindo-os por ácidos graxos monoinsaturados e poliinsaturados
- Consumir menos de 300 mg/dia de colesterol dietético
- Manter o consumo de ácidos graxos *trans* o mais baixo possível, especialmente pela limitação do consumo dos alimentos que contenham fontes sintéticas de gorduras *trans*, como os óleos parcialmente hidrogenados, e pela limitação do consumo de outras gorduras sólidas
- Reduzir a ingestão de energia proveniente de gorduras sólidas e açúcares de adição
- Limitar o consumo de alimentos que contenham grãos refinados, especialmente alimentos que também contenham gorduras sólidas, açúcares de adição e sódio
- O consumo de álcool deve ser feito com moderação até uma bebida por dia para mulheres e duas bebidas por dia para homens e apenas por adultos com idade legal para beber.



Alimentos e componentes alimentares a serem aumentados

- Aumente a ingestão de frutas e vegetais
- Consuma uma variedade de vegetais, especialmente os vegetais verde-escuros, vermelhos e laranja, além de leguminosas
- Consuma pelo menos metade de todos os grãos na forma integral. Aumente a ingestão de grãos integrais, substituindo os refinados
- Aumente a ingestão de laticínios desnatados ou semidesnatados, como leite, iogurte, queijo ou bebidas à base de soja fortificadas
- Escolha uma variedade de alimentos proteicos, que incluem frutos do mar, carnes magras e aves, ovos, leguminosas, produtos à base de soja e sementes e oleaginosas não salgadas

- Aumente a quantidade e a variedade de frutos do mar consumidos, utilizando-os no lugar da carne bovina e das aves
- Substitua os alimentos proteicos que são ricos em gorduras sólidas por escolhas que tenham menores teores de gorduras sólidas e energia e/ou sejam fontes de óleos
- Utilize os óleos vegetais para substituir as gorduras sólidas sempre que possível
- Escolha alimentos que forneçam mais potássio, fibra dietética, cálcio e vitamina D, os quais são nutrientes que causam preocupação nas dietas norte-americanas. Esses alimentos incluem vegetais, frutas, grãos integrais, leite e laticínios.

Recomendações para mulheres em idade fértil

- Escolha alimentos que forneçam ferro heme (que é mais prontamente absorvido pelo corpo), fontes adicionais de ferro e nutrientes que melhorem a biodisponibilidade de ferro, como os alimentos ricos em vitamina C
- Consuma 400 microgramas (μg) por dia de ácido fólico sintético a partir de alimentos fortificados e/ou suplementos, incluindo as fontes alimentares naturais de folato a partir de uma dieta variada.

Recomendações para grávidas ou lactantes

- Consuma entre 230 e 340 g de frutos do mar por semana a partir de fontes variadas
- Por causa do seu teor de metilmercúrio, limite a ingestão de atum-branco a 170 g por semana e não consuma os quatro tipos de peixe a seguir: peixe-batata, tubarão, peixe-espada e cavala-rei
- Se estiver grávida, ingira um suplemento de ferro recomendado por um obstetra ou por outro profissional de saúde.

Recomendações para indivíduos com 50 anos de idade ou mais

• Consuma alimentos fortificados com vitamina B₁₂, como cereais fortificados, ou por intermédio da dieta.

Construção de padrões alimentares saudáveis

- Selecione um padrão alimentar que satisfaça as necessidades nutritivas ao longo do tempo em um nível energético adequado (avalie as necessidades energéticas para o estabelecimento de níveis de ingestão alimentar)
- Considere todos os alimentos e bebidas consumidos e avalie como eles se encaixam dentro de um padrão alimentar saudável total. Foque em alimentos ricos em nutrientes, reduza a ingestão de bebidas de alta densidade energética e considere suplementos e alimentos fortificados, se for necessário
- Siga as recomendações de segurança alimentar ao preparar e consumir alimentos para reduzir o risco de doenças relacionadas com os alimentos (**lave** as mãos, as superfícies que entram em contato com os alimentos e os vegetais e as frutas; **separe** os alimentos crus, cozidos e prontos para comer enquanto eles são cortados, armazenados e preparados; **cozinhe** os alimentos em uma temperatura segura; **resfrie** [refrigere] os alimentos perecíveis prontamente).

Auxílio aos norte-americanos para que façam escolhas saudáveis

- 1. Garantir que todos os norte-americanos tenham acesso a alimentos nutritivos e a oportunidades de realização de atividade física.
- 2. Facilitar a mudança do comportamento individual por meio de estratégias ambientais.
- 3. Preparar o terreno para comportamentos de alimentação saudável, de atividade física e de manutenção do peso ao longo de toda a vida.

A FIGURA7.4 ilustra os componentes importantes de uma semente integral e o percentual de perda de 13 nutrientes durante o refinamento da farinha de trigo integral. Por exemplo, a farinha refinada (barras amarelas) tem apenas 13% da vitamina B₆, 20% da niacina e 30% do ferro contidos na forma integral. O lado esquerdo da figura descreve o grão integral e seu valor nutritivo.

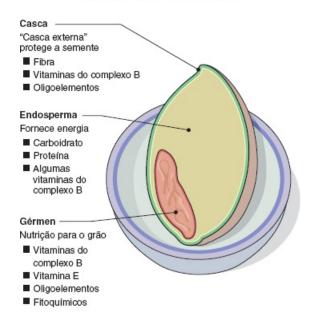
Uma palavra a respeito do tamanho das porções

Existe muita confusão a respeito dos tamanhos de porção. Por exemplo, o USDA define uma porção-padrão de massa como meia xícara, enquanto a Food and Drug Administration (FDA; www.fda.gov), que regula os rótulos dos alimentos nos EUA, afirma que uma porção-padrão é de uma xícara. Compare esses tamanhos com uma porção típica de massa de um restaurante, que é de cerca de três xícaras – igual a seis porções do MyPlate. Para aumentar a confusão, a maior parte das pessoas considera que uma porção é a quantidade de comida que elas tipicamente consomem, quando, para objetivos do governo, ela representa uma unidade de medida muito menor. Dentro da perspectiva dos padrões do "mundo real" e dos padrões governamentais, as recomendações do USDA de consumo de 6 a 11 porções de grãos diariamente parece um objetivo inalcançável. Tenha em mente que uma porção dos padrões governamentais representa um tamanho de porção relativamente pequeno (ver "Representação gráfica das porções", adiante): um copo de 180 ml de suco de frutas ou vegetais; uma laranja, uma banana ou uma maçã de tamanho médio; uma xícara de folhosos – aproximadamente do tamanho do seu punho; um ovo;

uma xícara de leite ou iogurte; uma fatia de pão; duas colheres de sopa de manteiga de amendoim – aproximadamente do

tamanho de uma bola de pingue-pongue; meia xícara de frutas e vegetais fatiados – três aspargos médios, oito cenouras, uma espiga de milho ou 1/4 de xícara de frutas secas, como uvas-passas; 85 g de carne bovina, peixe ou aves – aproximadamente do tamanho de um baralho de cartas; uma colher de chá de manteiga ou maionese – o tamanho da ponta de um dedo; ou 60 g de queijo – o tamanho equivalente a dois polegares.

Grão integral e seu valor nutricional



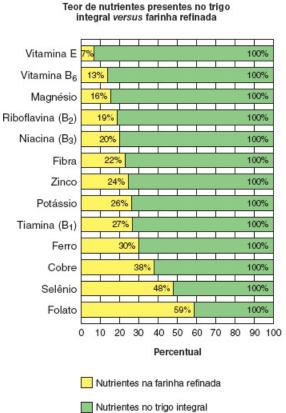


FIGURA 7.4 Grãos integrais proporcionam um rico pacote nutricional.

Dez superalimentos que você deveria comer



A grande vantagem dos grãos integrais

De acordo com as *Dietary Guidelines for Americans*, uma nutrição prudente inclui o consumo de "pelo menos 85 g de cereais, pães, biscoitos, arroz ou massas integrais todos os dias". O aumento da ingestão de grãos integrais pode diminuir o risco de acidente vascular cerebral, de diabetes melito tipo 2, de obesidade, de acúmulo de gordura abdominal, de constipação e, particularmente, de doenças cardiovasculares. ^{64,87}

As *Dietary Guidelines for Americans* recomendam escolhas dietéticas e de estilo de vida que promovam a saúde, sustentem vidas fisicamente ativas e reduzam os riscos de doenças crônicas. Elas também incluem a orientação da prática de exercícios moderados por 30 minutos (p. ex., caminhada, corrida leve, ciclismo, aparar a grama, jardinagem e trabalhos domésticos) na maior parte, mas, preferencialmente, em todos os dias da semana. As *Guidelines* recomendam que as crianças se exercitem moderadamente por 60 minutos diariamente. Elas também reconhecem que a boa nutrição e a prática regular de

exercícios constituem uma abordagem importante para garantir a boa saúde e combater a epidemia da obesidade. As *Guidelines* separam as frutas e os vegetais dos grãos e enfatizam o consumo de grãos integrais. Elas também recomendam a substituição dos alimentos da dieta por opções mais densamente nutritivas, embora não existam padrões ou critérios consistentes para esse tipo de categorização.²⁹

2010 Dietary Guidelines for Americans | Modificações nas recomendações

- 1. A ingestão de gordura saturada foi reduzida de 10% do valor energético total diário para 7%; é colocada ênfase na substituição para ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados, que são mais saudáveis.
- 2. A ingestão de colesterol permanece em 300 mg/dia para adultos saudáveis e inferior a 200 mg/dia para indivíduos com risco de doenças cardiovasculares.
- 3. A ingestão de ácidos graxos *trans* caiu pela metade, de 1% para 0,5% do valor energético total.
- 4. A ingestão diária recomendada de sódio foi reduzida de 2.300 mg para 1.500 mg. O aumento da ingestão de potássio é incentivado para ajudar a combater os efeitos do sódio no aumento da pressão arterial.
- 5. A ingestão recomendada de frutos do mar é de duas porções semanais de 115 g, com o objetivo de alcançar o consumo de 250 mg de ácidos graxos w-3 e dos ácidos docosaexaenoico e eicosapentaenoico diariamente.
- 6. Existe um desvio para um maior consumo de carboidratos e proteínas de origem vegetal e um foco em alimentos ricos em nutrientes em vez de alimentos de alta densidade energética.

UTILIZAÇÃO DAS RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS

O uso adequado das *Guidelines* envolve a modificação nas escolhas alimentares típicas para que elas se aproximem das recomendações das diretrizes. A TABELA7.1 lista exemplos de substituições alimentares alinhadas com as *Guidelines*.

Recomendações da American Heart Association

As diretrizes dietéticas da AHA (www.heart.org) para o público em geral com mais de 2 anos de idade levam em consideração as taxas crescentes de obesidade, hipertensão arterial e diabetes melito tipo 2 nos EUA.^{69,75} Por causa da forte associação entre o excesso de peso corporal e o risco de desenvolver doenças cardiovasculares, as recomendações também enfatizam o alcance e a manutenção de um peso corporal saudável. Modificações no estilo de vida incluem o aumento nos níveis de atividade física regular e a eliminação total do tabagismo. Essas diretrizes são essencialmente semelhantes àquelas de outras agências (incluindo as do USDA). Elas enfatizam a adoção de padrões alimentares e de comportamentos saudáveis em vez de abordarem objetivos numéricos específicos, como a quantidade em gramas a serem consumidas de lipídios dietéticos. A TABELA7.2 destaca os quatro principais objetivos e as diretrizes associadas para a população em geral; a TABELA 7.3 apresenta as recomendações dietéticas específicas para a população em geral e para homens e mulheres com riscos mais elevados de doenças (o que era chamado anteriormente de dieta "Passo 2").

TABELA 7.1	Exemplos de substituições adequadas para alinhar os padrões alimentares atuais com as
	Dietary Guidelines for Americans.

Se você come isso	Tente isso
Pão branco	Pão integral ou multigrãos
Cereal matinal com açúcar	Cereal com pouco açúcar; farelo de trigo
Salada de repolho/batata	Salada de feijões com iogurte
Chips/lanches salgados	Pretzel assado com pouco sal
Donuts	Bolo integral, pão de milho

Vegetais, cozidos em água	Vegetais, cozidos no vapor
Vegetais, enlatados	Vegetais, congelados
Alimentos fritos	Alimentos assados ou grelhados
Leite integral	Leite desnatado ou semidesnatado
Sorvete	Sorbet ou iogurte congelado
Molhos feitos com maionese	Azeite e vinagre ou molho <i>diet</i> para salada
Biscoitos	Pipoca estourada em ar quente
Alimentos salgados	Alimentos temperados com ervas, pimentas ou limão

Representação gráfica das porções

Item alimentar

Uma porção de fato consumida é a quantidade de alimento que você de fato ingere. Ela pode ser maior ou menor do que uma porção-padrão, que é a quantidade listada nos rótulos alimentares e nas tabelas de composição alimentar. Os diferentes itens alimentares e as figuras com os tamanhos das porções correspondentes podem ser utilizados para referência.

Representação gráfica da porção

item annientai	nepresentação granta da porção
Batata média (<i>mouse</i> de computador)	8
Fruta ou vegetal de tamanho médio (bola de tênis)	
Um quarto de xícara de frutas secas ou uvas-passas (bola de golfe)	
Bagel médio (disco de hóquei)	
Panqueca ou fatia de pão (DVD)	
Xícara de fruta (bola de beisebol)	
Xícara de alface (quatro folhas)	
Oitenta e cinco gramas de carnes ou aves cozidas (fita cassete)	
Oitenta e cinco gramas de peixe grelhado (seu talão de cheques)	
Vinte e oito gramas de queijo (quatro dados)	

Uma colher de chá de manteiga ou margarina (selo postal)	€Š.
Uma colher de sopa de molho para salada (ponta do polegar)	P
Duas colheres de sopa de manteiga de amendoim (bola de pingue-pongue)	
Uma xícara de feijões secos cozidos (bola de tênis)	
Vinte e oito gramas de oleaginosas ou doces (um pequeno punhado)	
Vinte e oito gramas de batatas <i>chips</i> ou <i>pretzels</i> (um grande punhado)	

Recomendações da AHA

As diretrizes da American Heart Association (AHA) (*Guia para a Prevenção Primária das Doenças Cardiovasculares*) para a prevenção dos infartos do miocárdio e dos acidentes vasculares cerebrais listam o tabagismo passivo pela primeira vez como fator de risco. Eles também recomendam o início da triagem dos fatores de risco aos 20 anos de idade e a cada 5 anos dali em diante para avaliar os hábitos de fumo, o histórico médico familiar e a pressão arterial. Os homens devem manter uma circunferência abdominal inferior a 100 cm e as mulheres devem manter uma circunferência abdominal inferior a 89 cm. Indivíduos com mais de 40 anos de idade devem ser avaliados para fatores de risco adicionais, como os níveis sanguíneos de colesterol. As novas diretrizes abandonaram as passagens que recomendavam suplementos hormonais e vitaminas antioxidantes para a redução do risco cardiovascular. Além disso, uma dose diária de ácido acetilsalicílico, que anteriormente era recomendada para indivíduos que já sofreram um infarto do miocárdio ou um acidente vascular cerebral, agora também é sugerida para aqueles cuja avaliação de risco indique um risco de infarto do miocárdio de pelo menos 10% na próxima década.

A principal mensagem recomenda o consumo de uma dieta variada, porém balanceada. Para manter um peso corporal saudável, é preciso prestar atenção à quantidade e ao tamanho das porções. É dada importância para o consumo de uma dieta rica em frutas e vegetais, cereais e grãos integrais, laticínios desnatados ou semidesnatados, leguminosas, oleaginosas, peixes, aves e carnes magras.^{8,52}

ÊNFASE CADA VEZ MAIOR NA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL E NA ATIVIDADE FÍSICA REGULAR

Pesquisadores têm respondido à quantidade rapidamente crescente de adultos e crianças com sobrepeso ou obesidade e às incidências crescentes das comorbidades associadas ao sobrepeso. Em setembro de 2002, o Institute of Medicine (www.iom.edu), a divisão médica das National Academies dos EUA, lançou diretrizes como parte de sua Ingestão Alimentar de Referência (ver Capítulo 2). Ele recomenda que os norte-americanos passem pelo menos *uma hora* (o que é equivalente a um gasto de cerca de 400 a 500 kcal) ao longo de cada dia em atividades moderadamente intensas de caminhada, natação ou ciclismo para a manutenção da saúde e do peso corporal dentro da faixa recomendada. Essa atividade física regular – baseada em uma avaliação da quantidade de exercício que as pessoas saudáveis praticam todos os dias – representa o dobro do que foi recomendado anteriormente, em 1996, em um relatório do US Surgeon General! O aconselhamento concorda com as recomendações de 2003 feitas pela Organização Mundial da Saúde (OMS; www.who.int), com as recomendações da Food and Agricul-ture Organization of the United Nations (www.fao.org) e, mais recentemente, com a International Association for the Study of Obesity (www.iaso.org/iotf)¹²⁰ e com os achados recentes que apontam beneficios para a saúde e para a perda ponderal com a participação duradoura em uma atividade física semanal. O aconselhamento representa um *aumento ousado* na duração do exercício, considerando que 30 minutos de exercício semelhante na maior parte dos dias já diminuem os riscos de doenças, que mais de 60% da população dos EUA não conseguem incorporar até mesmo um nível moderado de exercícios em suas vidas e que 25% da população dos EUA não praticam nenhum tipo de atividade física.

TABELA 7.2 Principais diretrizes nutricionais para a população em geral.				
Objetivos populacionais	Principais diretrizes			
Programa geral de alimentação saudável	 Consumir uma dieta variada que inclua cada um dos principais grupos alimentares, com ênfase em frutas, vegetais, grãos integrais, laticínios semidesnatados ou desnatados, peixes, leguminosas, aves e carnes magras 			
	 Monitorar o tamanho e a quantidade das porções para garantir uma ingestão adequada, mas não excessiva 			
	• Igualar a ingestão energética com as necessidades			
Peso corporal adequado $IMC \le 25 \text{ kg/m}^2$	• Quando a perda de peso for desejável, realizar as mudanças adequadas na ingestão e no gasto energético (atividade física)			
	• Limitar os alimentos com alto teor de açúcar e aqueles com alta densidade energética			
Perfil desejável de colesterol	• Limitar alimentos ricos em gordura saturada, gordura <i>trans</i> e colesterol			
renii desejavei de colesteroi	Substituí-los por gorduras insaturadas de vegetais, peixes, leguminosas e oleaginosas			
Manter um peso corporal saudável				
Pressão sanguínea desejável Sistólica < 140 mmHg	Consumir uma dieta variada com ênfase em vegetais, frutas e laticínios semidesnatados ou desnatados			
Diastólica < 90 mmHg	• Limitar a ingestão de sódio			
	• Limitar a ingestão de álcool			
IMC = Índice de massa corporal (kg/m²). Fonte: Krauss RM <i>et al.</i> AHA dietary guidelines revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. <i>Circulation</i> 2000;102:2284.				
TABELA 7.3 Recomendações dietéticas específicas para a população em geral e para homens e mulheres com risco mais elevado de doenças.				
Para a população em geral	Para as populações com risco mais elevadoa			
	LDL-colesterol elevado ou doença cardiovascular preexistente			
1. Restringir o lipídio total para ≤ 30% do valor energét	ico total 1. Restringir os ácidos graxos saturados a ≤ 7% do valor energético total			
 Restringir o consumo de ácido graxo saturado para ≤ total 	10% do valor energético 2. Limitar a ingestão de colesterol a valores ≤ 200 mg/dia			
3. Limitar a ingestão total de ácidos graxos que elevem	3. Perder peso, quando adequado o colesterol (saturados e			
trans) para ≤ 10% do valor energético	4. Incluir a proteína da soja, com isoflavonas			

- 4. Limitar a ingestão de colesterol para valores ≤ 300 mg/dia
- 5. Substituir os ácidos graxos que elevem o colesterol por grãos integrais e ácidos graxos insaturados dos peixes, vegetais, leguminosas e frutas
- 6. Limitar a ingestão de sódio para valores \leq 2.400 mg/dia (\leq 6,0 g/dia de sal)
- 7. Se o álcool for consumido, limitar a ingestão a duas bebidas por dia para os homens e uma bebida para mulheres
- 8. Comer pelo menos duas porções semanais de peixe
- 9. Comer cinco ou mais porções diárias de vegetais e frutas
- 10. Comer seis ou mais porções diárias de grãos
- 11. Enfatizar a ingestão diária de laticínios desnatados ou semidesnadatos

Dislipidemia caracterizada por níveis baixos de HDL-colesterol, níveis elevados de triglicerídios e de LDL-colesterol

- 1. Substituir o valor energético dos ácidos graxos saturados por insaturados
- 2. Limitar a ingestão de carboidratos, especialmente de açúcares e de carboidratos refinados
- 3. Perder peso, quando adequado
- 4. Aumentar a atividade física

Diabetes melito e resistência à insulina

- 1. Restringir a ingestão de ácidos graxos saturados a \leq 7% do valor energético total
- 2. Limitar a ingestão de colesterol a valores ≤ 200 mg/dia
- 3. Ao selecionar os carboidratos, escolher aqueles com maior teor de fibras

Modificada de Krauss RM *et al.* AHA dietary guidelines revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284.

aLDL, HDL.



Informações adicionais

Alimentos que compõem uma dieta saudável | Evolução das recomendações nutricionais





A controvérsia sobre alimento bom e alimento mau evoluiu a partir de tentativas de identificação, pelos órgãos de saúde pública nos EUA durante os anos 1950, de alimentos que promoveriam a "boa saúde". Estavam incluídos alimentos que eram fontes ótimas de vitaminas e minerais, conforme especificado na primeira Ingestão Dietética Recomendada (RDA), legislação que listava as quantidades específicas de vitaminas, minerais e proteínas para a prevenção das deficiências nutricionais. Essa abordagem parecia adequada àquela época para ajudar na batalha contra a desnutrição. Por exemplo, as frutas cítricas eram recomendadas para evitar o escorbuto, tornando então as frutas "alimentos bons para comer", porque continham altas concentrações de vitamina C. Do mesmo modo, as cenouras foram chamadas de bons alimentos para evitar a deficiência de vitamina A e cegueira noturna em potencial, enquanto o leite foi incluído como uma boa fonte do cálcio necessário. Durante as duas décadas seguintes, a mensagem nutricional do bom alimento, que abrangia centenas de alimentos, continuava a destacar os benefícios que esses alimentos recomendados forneciam à saúde.

Nos anos 1970, a pesquisa nutricional começou a focar em modificações dietéticas relacionadas com o risco de doença cardiovascular, com ênfase principal no consumo de alimentos com baixo teor de colesterol e ácidos graxos saturados. Como os ovos e as carnes processadas são ricos em ambos os lipídios, a mensagem de saúde pública foi desviada no sentido da restrição dos alimentos prejudiciais em relação ao consumo dos alimentos benéficos. Nos anos 1980, a primeira edição das *Dietary Guidelines for Americans* recomendou a redução da ingestão de alimentos "maus", ricos em lipídios, açúcar e sódio, como batatas fritas, alimentos preparados com maionese, batatas *chips*, doces e bebidas adocicadas. Desse modo, o foco permanecia no que *não* comer, em vez de uma abordagem mais positiva *de o que* comer.

Diferentemente dos alimentos "bons" versus "maus", a ADA (www.ada.org) atualmente defende uma abordagem dietética total para as escolhas alimentares. Eles argumentam que a totalidade do que o indivíduo come, em vez do consumo de um alimento em particular (ou sua omissão), determina uma "dieta saudável". Essa abordagem dietética total para a boa nutrição é apoiada pelas *Dietary Guidelines* atuais (ver "Saúde pessoal e nutrição para o exercício 7.2", anteriormente), que destacam equilibrio, moderação e variedade nas escolhas alimentares. Cada variável das *Guidelines* permite que os consumidores escolham pequenas quantidades de alimentos menos densamente nutritivos (i. e., alimentos ricos em lipídios, açúcares e álcool) e, ainda assim, alcancem as necessidades nutritivas diárias dentro dos limites energéticos para idade e sexo. Essa mensagem, de que quantidades limitadas de alimentos maus são aceitáveis, desde que os alimentos densamente nutritivos componham a maior parte das escolhas individuais, apoia a abordagem da dieta total de que nenhum alimento em particular é bom ou mau. Infelizmente, a classificação de um alimento como bom ou mau não é determinada simplesmente por sua densidade nutritiva ou "quão saudável ele é", mas também é influência por fatores aparentemente desvinculados que impactam as políticas nutricionais nos EUA. Em muitos níveis, a política ainda é a primeira e maior influência sobre as recomendações nutricionais, seguida por interesses financeiros por parte de grandes conglomerados alimentares multinacionais em detrimento à validade das pesquisas científicas a respeito da nutrição e de sua relação com a saúde e com a doença. O histórico das recomendações do USDA (www.usda.org) e das *Dietary Guidelines for Americans* tem sido prejudicado pelos interesses de grandes empresas e pela necessidade de conseguir apoio das indústrias norte-americanas de agricultura, incluindo esforços ininterruptos de *lobby* de organizações poderosas da indústria da carne e dos laticínios. Desse modo, não deve cau

fato de que, apesar das fortes evidências científicas contrárias, alimentos de origem animal, como laticínios, ovos e carne, ainda sejam os principais componentes da dieta norte-americana. A ciência a respeito desse assunto é difícil de ignorar — a promoção da saúde ótima e a prevenção das doenças devem se basear no consumo de alimentos ricamente nutritivos, baseados em vegetais, sendo que a maior parte deles deveria consistir em alimentos integrais não processados, pães e cereais integrais, leguminosas, como feijões e ervilhas, vegetais e frutas, com os alimentos de origem animal representando não mais do que um acompanhamento.

Bibliografia relacionada

Ashe M et al. Changing places: policies to make a healthy choice the easy choice. Public Health 2011;125:889.

Butler D, Pearson H. Dietary advice: flash in the pan? *Nature* 2005;433:794.

Flock MR, Kris-Etherton PM. Dietary Guidelines for Americans 2010: implications for Cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2011;13:499.

Kirkhus B *et al.* Effects of similar intakes of marine n-3 fatty acids from enriched food products and fish oil on cardiovascular risk markers in healthy human subjects. *Br J Nutr* 2011;15:1.

Krebs-Smith SM et al. Healthfullness of the U.S. food supply: little improvement despite decades of dietary guidance. Am J Prev Med 2010;38:472.

Rehm CD et al. The quality and monetary value of diets consumed by adults in the United States. Am J Clin Nutr 2011;94:1333.

US Department of Health and Human Services. 2010 Dietary Guidelines for Americans. Disponível em: http://health.gov/DietaryGuidelines/.

Watts ML et al. The art of translating nutritional Science into dietary guidance; history and evolution of the Dietary Guidelines for Americans. Nutr Rev 2011;69:404.

A equipe de 21 especialistas também recomendou pela primeira vez uma faixa de ingestão de macronutrientes, além da quantidade de fibras dietéticas a ser consumida diariamente. Essas recomendações tinham como público-alvo os nutricionistas e o público em geral. Para satisfazer as necessidades energéticas e nutritivas diárias e ao mesmo tempo minimizar o risco de doença cardiovascular e de diabetes melito tipo 2, os adultos devem consumir entre 45 e 65% do valor energético total proveniente dos carboidratos. Essa faixa relativamente ampla fornece flexibilidade, reconhecendo que tanto a dieta asiática, rica em carboidratos e pobre em lipídios, quanto a dieta da região mediterrânea, que é mais rica em lipídios, com seu alto teor de ácidos graxos monoinsaturados provenientes do azeite de oliva, contribuem para uma boa saúde. A ingestão máxima de açúcares de adição – os adoçantes calóricos que são adicionados aos alimentos industrializados e aos refrigerantes, doces, sucos de frutas, bolos, biscoitos e sorvetes manufaturados – é de 25% do valor energético total. Esse nível de 25%, que é relativamente alto, representa um limiar acima do qual ocorreria um declínio significativo para vários micronutrientes importantes, como a vitamina A e o cálcio. Uma ingestão aceitável de lipídios varia entre 20 e 35% da ingestão energética, uma faixa que, em seu limite inferior, se encontra dentro da maior parte das recomendações, mas que, em seu limite superior, é maior do que o limite de 30% estabelecido pela AHA, pela American Cancer Society e pelos National Institutes of Health. O painel destacou que uma ingestão muito pequena de lipídios combinada com uma alta ingestão de carboidratos tende a diminuir os níveis de HDL-colesterol e aumentar os níveis de triglicerídios sanguíneos. Ao contrário, uma ingestão elevada de lipídios dietéticos e um aumento concomitante na in-gestão energética contribuem para a obesidade e suas complicações médicas relacionadas. Além disso, dietas hiperlipídicas em geral estão relacionadas com uma ingestão elevada de ácidos graxos saturados e com o aumento das concentrações plasmáticas de LDL-colesterol, o que aumenta ainda mais o risco de doença coronariana. O painel recomendou uma ingestão de gorduras saturadas "o mais baixa possível"; eles também reconheceram que não existe um nível seguro de ingestão de ácidos graxos trans.

A recomendação de ingestão de proteínas varia entre 10 e 35% do valor energético total, o que permanece consistente com as recomendações anteriores. Pela primeira vez, são fornecidas recomendações baseadas em idade para todos os aminoácidos essenciais contidos nas proteínas dietéticas. A TABELA 7.4 apresenta um exemplo da composição de macronutrientes de uma dieta de 2.500 kcal baseada nessas novas diretrizes.

As recomendações do painel para a ingestão de fibras dietéticas são discutidas no Capítulo 1. De importância particular é o consumo de fibras solúveis (a pectina das frutas, da aveia e do farelo de arroz), que reduzem os níveis plasmáticos de colesterol e retardam a digestão, aumentando a saciedade e diminuindo o risco de consumo excessivo de alimentos.

PIRÂMIDES DAS DIETAS DO MEDITERRÂNEO E VEGETARIANAS

As ilustrações na FIGURA7.2 B e C apresentam as pirâmides dietéticas para serem aplicadas a indivíduos cujas dietas consistam majoritariamente em:

1. Frutas, oleaginosas, vegetais, leguminosas e todos os tipos de grãos não refinados, proteína derivada de peixe em

- detrimento à carne bovina, a leguminosas e ao frango, com o lipídio dietético composto principalmente por ácidos graxos monoinsaturados e com o consumo moderado de etanol (pirâmide da dieta mediterrânea).
- 2. Alimentos derivados principalmente do reino vegetal (pirâmide da dieta quase vegetariana).

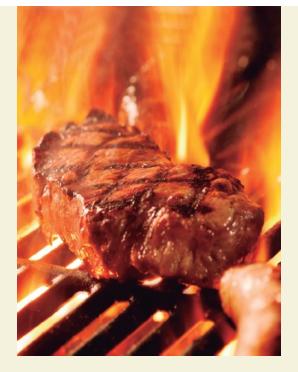
Uma dieta mediterrânea – possivelmente por intermédio dos vários alimentos vegetais na dieta – reduz substancialmente a taxa de recorrência após um primeiro infarto do miocárdio, talvez por causa de sua associação a uma capacidade antioxidante total elevada e a baixos níveis de LDL-colesterol. 27,35,108 Seu alto teor de ácidos graxos monoinsaturados (geralmente provenientes do azeite de oliva, com seus fitoquímicos associados) também diminui a perda de memória relacionada com a idade, doenças cardiovasculares, câncer e taxa de mortalidade global em idosos saudáveis. 27,33,74,129,135 O foco dietético de ambas as pirâmides é nas frutas e nos vegetais, particularmente nos vegetais verdes folhosos e crucíferos, além de frutas cítricas e seus sucos, o que também reduz o risco de acidente vascular cerebral isquêmico, 62 pode melhorar os efeitos benéficos dos fármacos hipocolesterolêmicos e pode proteger contra a síndrome metabólica, um conjunto de precursores de sintomas de doença cardiovascular e de diabetes melito tipo 2,66 que incluem hipertensão arterial sistêmica e glicemia em níveis não saudáveis.

TABELA 7.4 Possível composição de macronutrientes de uma dieta de 2.500 kcal baseada nas recomendações do painel de especialistas do Institute of Medicine, National Academies.

	Composição da ingestão de 2.500 kcal			
	Carboidrato	Lipídio	Proteína	
Percentual	60	15	25	
kcal	1.500	375	625	
Gramas	375	94	69	

Consumo de carne nos EUA

O consumo de carne nos EUA e no resto do mundo desenvolvido continua aumentando. Apesar de um deslocamento no sentido de um consumo maior de aves, a carne vermelha ainda representa a maior proporção de carne consumida nos EUA (58%), onde a carne é consumida em valores mais de três vezes maiores do que a média global. Vinte e dois por cento de toda a carne consumida é processada. À luz das evidências epidemiológicas relacionando a ingestão de carne vermelha e processada com risco de câncer e de doenças crônicas, a compreensão dos fatores que determinam a tendência de consumo de carne deve ajudar os profissionais de saúde pública a reduzirem a incidência mundial de doenças crônicas.



Fonte:

Daniel CR et al. Trends in meat consumption in the USA. Public Health Nutr 2010;12:1.

Um tamanho não serve para todos

Claramente, nenhum alimento ou refeição isolado fornece uma nutrição ótima e os benefícios associados para a saúde. Talvez a declaração a seguir resuma melhor as evidências metabólicas, epidemiológicas e de ensaios clínicos reunidas nas últimas décadas a respeito da dieta, dos comportamentos relacionados ao estilo de vida e das doenças coronarianas.⁵²

"Evidências substanciais indicam que as dietas utilizando ácidos graxos insaturados não hidrogenados como tipo predominante de lipídio dietético, grãos integrais como principal tipo de carboidrato, uma abundância de frutas e vegetais e quantidades adequadas de ácidos graxos w-3 podem oferecer proteção significativa contra a doença coronariana. Essas dietas, associadas à atividade física regular, à prevenção do tabagismo e à manutenção de um peso corporal saudável, podem prevenir a maior parte das doenças cardiovasculares nas populações ocidentais."

AVALIAÇÃO INDIVIDUAL

Uma avaliação objetiva da ingestão de energia e de nutrientes fornece o quadro de referência para o julgamento da adequação da dieta de um indivíduo em relação às diretrizes recomendadas. Essas determinações, a partir de registros cuidadosos da ingestão alimentar diária, fornecem uma estimativa razoavelmente próxima em comparação a medidas mais diretas. O Apêndice A apresenta o procedimento do *Diário Dietético de Três Dias* para a avaliação da adequação de uma dieta.

É bom para o sistema nervoso

As pessoas que seguem um plano alimentar (dieta) no estilo mediterrâneo têm uma probabilidade 40% menor de desenvolver doença de Alzheimer em comparação com os indivíduos que não seguem essa dieta. A dieta inclui a ingestão de diversos vegetais, leguminosas, frutas, cereais e peixes, o consumo moderado de álcool, enquanto limita a ingestão de carnes e laticínios e enfatiza o consumo de ácidos graxos monoinsaturados em detrimento dos saturados, uma abordagem dietética que também reduz o risco de doença cardiovascular.

Essa dieta também pode retardar o declínio mental nos idosos. Um relatório recente analisou os dados de um estudo prolongado iniciado em 1993, com desenho prospectivo, grande amostragem e o uso de um questionário dietético bem-validado em 3.790 residentes de Chicago com 65 anos de idade ou mais. A acuidade mental dos indivíduos foi testada em intervalos de 3 anos e o seu grau de adesão à dieta foi acompanhado em uma escala de 55 pontos. As maiores pontuações de adesão à dieta foram associadas às menores taxas de declínio cognitivo, mesmo após controlar as variáveis de tabagismo, escolaridade, obesidade, hipertensão arterial e outros fatores. Os indivíduos no terço superior de adesão tinham cognição equivalente a uma idade 2 anos inferior àqueles no terço inferior.

Fonte:

Tangney CC et al. Adherence to a Mediterranean-type dietary pattern and cognitive decline in a community population. Am J Clin Nutr 2011;305:1348.

Conexões com o passado

Russel Henry Chittenden (1856-1943)



Russel H. Chittenden se graduou em Química na Sheffield Scientific School da Yale University e seu projeto de graduação investigou por que as vieiras eram mais doces quando recozidas. Chittenden descobriu que o tecido muscular continha grandes quantidades de glicogênio livre. Com o encorajamento de seu mentor, Chittenden publicou seu artigo no *American Journal of Science* (1875; sendo republicado em uma revista britânica e em uma alemã). Chittenden publicou 144 artigos científicos, incluindo o trabalho intitulado "Physiological economy in nutrition, with special reference to the minimal protein requirement of the healthy man. An experimental study" (Economia fisiológica na nutrição, com referência especial às necessidades proteicas mínimas para o homem saudável. Um estudo experimental). Ele chamou a atenção para as necessidades proteicas mínimas em repouso ou durante o exercício físico em humanos e influenciou as pesquisas futuras nos campos da nutrição e da fisiologia do exercício. Após estudar trabalhadores que consumiam aproximadamente 3.100 kcal (12.977 kJ) diariamente, os alemães Rubner e Voit determinaram que a ingestão proteica deveria ser de 118 g/dia (Voit) ou 127 g/dia (Rubner); o pesquisador norte-americano Atwater (ver Capítulo 5) recomendou uma ingestão proteica semelhante à de Rubner.

Índice de qualidade dietética

O Índice de Qualidade Dietética foca nos elementos nutricionais de uma dieta que são considerados os mais importantes em relação à boa saúde e à prevenção das doenças. Esse instrumento, projetado para ser utilizado em indiví-duos com idade igual ou superior a 18 anos, mede a qualidade global da dieta de um indivíduo, refletindo um gradiente de risco de doenças crônicas relacionadas com a dieta. Ele fornece uma pontuação baseada em um conjunto de oito recomendações relacionadas com alimentos e nutrientes (lipídios totais, ácidos graxos saturados, colesterol, frutas e vegetais, grãos e leguminosas, proteína, sódio e cálcio) da National Academy of Sciences. Esse índice, apresentado na FIGURA 7.5, oferece um esquema simples de pontuação baseado no gradiente de risco associado à dieta e às principais doenças crônicas relacionadas com a alimentação. ¹²¹ Indivíduos que respondem o questionário e alcançam ou excedem uma determinada meta dietética recebem uma pontuação de 0; uma pontuação de 1 é aplicada a uma ingestão que se encaixe dentro de 30% daquela meta dietética; a pontuação é de 2 quando a ingestão não consegue ser de pelo menos 30% da meta. As pontuações para todas as oito categorias são então somadas. O índice varia de 0 a 16, com as menores pontuações representando uma dieta de maior qualidade. Uma pontuação de 4 ou menos reflete uma dieta saudável, enquanto um índice de 10 ou mais pontos aponta uma dieta menos saudável, que necessita de melhorias.

Índice de alimentação saudável

O USDA projetou o **Índice de Alimentação Saudável** apresentado na **TABELA7.5** para as atividades de promoção da nutrição e para o monitoramento de mudanças na qualidade da dieta ao longo do tempo. Essa ferramenta analítica de 100 pontos avalia o quão bem a dieta de uma pessoa se encaixa nas recomendações baseadas em equilíbrio, moderação e variedade dietética. As pontuações totais podem variar desde uma dieta "pobre" (pontuação IAS < 65) até uma dieta "boa" (pontuação IAS > 85), com as pontuações de 65 a 74 e de 75 a 84 sendo intermediárias. As pontuações IAS para cada componente do índice são definidas como "pobre" (pontuação < 5), "necessita de melhorias" (pontuação entre 5 e 8) e "boa" (pontuação > 8).

Mantenha-os não refinados, complexos e com baixo índice glicêmico

Existem poucos riscos para a saúde na substituição dos carboidratos simples por carboidratos complexos ricos em fibras desde que a ingestão também forneça aminoácidos, ácidos graxos, minerais e vitaminas. Os carboidratos complexos mais desejáveis exibem lentas taxas de digestão e absorção. Os alimentos com índice glicêmico moderado ou baixo incluem pães, cereais e massas integrais, leguminosas, a maior parte das frutas e leite e seus derivados.



FIGURA 7.5 O Índice de Qualidade Dietética revisado avalia o risco de doenças crônicas associadas a um padrão dietético global. Uma pontuação de 0 indica que a dieta do entrevistado satisfaz a meta dietética desejada para aquele item; uma pontuação de 1 indica que a ingestão corresponde a até 30% da meta; e uma ingestão que não consegue se enquadrar em até 30% da meta recebe uma pontuação de 2. As pontuações são então somadas (variando entre 0 e 16), com as menores pontuações indicando uma qualidade melhor da dieta. (Retirada de National Academies Press. Disponível em: www.nap.edu/openbook.php?record_id=1222&page=R1. Fontes adicionais incluem Haines PS et al. The Diet Quality Index revised: a measurement instrument for populations. J Am Diet Assoc 1999;99:697; Newby PK et al. Reproducibility and validity of the Diet Quality Index Revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire. Am J Clin Nutr 2003;78:941; e Kim EH et al. Diet quality indices and postmenopausal breast cancer survival. Nutr Cancer 2011;63:381.)

NECESSIDADES DE MACRONUTRIENTES PARA OS FISICAMENTE ATIVOS

Muitos indivíduos fisicamente ativos recebem informações inadequadas ou incorretas a respeito das práticas dietéticas prudentes. As pesquisas da nutrição para o exercício, embora longe de estarem completas, indicam que adolescentes, adultos e atletas de competição que se exercitam regularmente para manterem a aptidão física não têm necessidades adicionais de nutrientes além daquelas obtidas pelo consumo de uma dieta nutricionalmente balanceada.

TABELA 7.5 Indice de Alimentação Saudável – 2005: componentes e padrões para a pontuação.ª							
Componente	Máximo de pontos	Padrão para pontuação máxima	Padrão para a pontuação mínima de zero				
Frutas totais (inclusive sucos 100%)	5	\geq 192 m ℓ por 1.000 kcal	Nenhuma fruta				
Frutas inteiras (e não o suco)	5	≥ 96 mℓ por 1.000 kcal	Nenhuma fruta inteira				
Vegetais totais	5	\geq 264 m ℓ por 1.000 kcal	Nenhum vegetal				

Vegetais verdes, laranjas e legumes ^b	5	≥ 96 mℓ por 1.000 kcal	Nenhum vegetal verde, laranja ou legumes
Grãos totais	5	≥ 85 g por 1.000 kcal	Nenhum grão
Grãos integrais	5	≥ 42,5 g por 1.000 kcal	Nenhum grão integral
Leite ^c	10	≥ 37 g por 1.000 kcal	Nenhum laticínio
Carnes e leguminosas	10	≥ 70 g por 1.000 kcal	Nenhuma carne ou leguminosa
Óleos ^d	10	≥ 12 gramas por 1.000 kcal	Nenhum óleo
Ácidos graxos saturados	10	≤ 7% da energia ^e	≥ 15% da energia
Sódio	10	≤ 0,7 grama por 1.000 kcal	≥ 2,0 gramas por 1.000 kcal
Energia proveniente de lipídios sólidos, álcool e açúcares de adição	20	≤ 20% da energia	≤ 50% da energia

^aA ingestão entre os níveis mínimo e máximo é computada proporcionalmente, exceto para os ácidos graxos saturados e o sódio; ver a nota e.

O que as pessoas fisicamente ativas de fato consomem

Existem inconsistências entre estudos que relacionam a qualidade dietética com os níveis de atividade física e/ou de aptidão física. Alguns estudos mostraram uma associação positiva entre dietas mais saudáveis e níveis mais elevados de atividade física, enquanto outros não. Parte dessa inconsistência é resultante do uso de medidas relativamente grosseiras e imprecisas do autorrelato da atividade física, do pequeno tamanho amostral e de avaliações dietéticas não confiáveis. A TABELA 7.6 compara a ingestão de nutrientes e energia com as recomendações dietéticas nacionais de uma grande coorte populacional incluindo quase 7.059 homens e 2.453 mulheres, classificados de acordo com sua aptidão cardiorrespiratória em níveis baixos, moderados e elevados e que participaram do Aerobics Center Longitudinal Study. Os quatro achados mais significativos desse estudo indicam que:

- 1. Um IMC progressivamente menor foi encontrado para homens e mulheres com níveis crescentes de aptidão física.
- 2. Foram observadas diferenças consideravelmente pequenas na ingestão energética em relação à classificação de aptidão física de mulheres (94 kcal/dia) e de homens (82 kcal/dia), com o grupo de aptidão física moderada consumindo menor energia para ambos os sexos.
- 3. Uma ingestão de fibras dietéticas progressivamente mais elevada e menor ingestão de colesterol foram observadas pelas categorias de aptidão física.
- 4. Homens e mulheres com níveis elevados de aptidão física consumiam dietas que estavam mais próximas das recomendações dietéticas em relação às fibras dietéticas, ao percentual de energia proveniente dos lipídios totais, ao percentual de energia proveniente dos ácidos graxos saturados e ao colesterol dietético quando comparados a indivíduos com menor nível de aptidão física.

^bOs legumes são contados como vegetais apenas após alcançar as recomendações de carnes e leguminosas.

^{&#}x27;Inclui todos os laticínios, como leite, iogurte e queijos.

^dInclui óleos vegetais não hidrogenados e os óleos presentes em peixes, oleaginosas e sementes.

^eOs ácidos graxos saturados e o sódio ficam com uma pontuação de 8 para os níveis de ingestão que refletem as *Dietary Guidelines for Americans*, ^{67,78} < 10% do valor energético proveniente dos ácidos graxos saturados e 1,1 grama de sódio por 1.000 kcal, respectivamente.

A FIGURA7.6 lista a ingestão recomendada de proteínas, lipídios e carboidratos e as fontes alimentares desses macronutrientes para homens e mulheres ativos. Necessidades energéticas diárias de 2.000 kcal para as mulheres e de 3.000 kcal para os homens representam os valores médios para os adultos jovens norte-americanos típicos. *Após alcançar as necessidades básicas de nutrientes (como recomendado na* FIGURA 7.6), uma variedade de fontes alimentares baseadas nas preferências individuais fornecem as necessidades energéticas adicionais para a atividade física.

Proteínas

Como discutido no Capítulo 1, a RDA de proteínas para os adultos é de 0,8 g/kg de massa corporal. Desse modo, uma pessoa com 77 kg requer cerca de 62 g de proteínas diariamente. Considerando que mesmo durante o exercício ocorre uma perda proteica relativamente pequena por intermédio do metabolismo energético (uma consideração que não é completamente correta), essa recomendação de proteínas permanece adequada para a maior parte dos indivíduos fisicamente ativos. Além disso, a ingestão de proteínas pelo norte-americano típico excede a RDA de proteínas; a dieta do atleta de competição em geral contém de duas a quatro vezes mais proteínas do que os valores recomendados. Um dilema nutricional para o vegetariano fisicamente ativo diz respeito à obtenção de um equilíbrio adequado de aminoácidos essenciais a partir de uma dieta cujas proteínas são derivadas do reino vegetal. O Capítulo 1 discute o uso de fontes alimentares proteicas complementares para minimizar esse problema. Ainda não está claro se as crianças e os adolescentes fisicamente ativos precisam de mais proteína para o crescimento e o desenvolvimento ótimos do que as crianças e os adolescentes sedentários.

TABELA 7.6 Valores médios para a ingestão de nutrientes baseados em registros dietéticos de 3 dias separados por níveis de aptidão cardiorrespiratória em 7.059 homens e 2.453 mulheres.

	Homens							
Variável	Aptidão baixa ^{a,b} (N = 786)	Aptidão moderada ^c (N = 2.457)	Aptidão elevada (N = 4.716)					
Dados demográficos e de saúde								
ldade (a)	47,3 ± 11,1 ^{a,b}	47,3 ± 10,3°	48,1 ± 10,5					
Aparentemente saudáveis (%)	51,5 ^{a,b}	69,1°	77,0					
Fumantes no momento (%)	23,4 ^{a,b}	15,8°	7,8					
IMC (kg/m²)	30,7 ± 5,5 ^{a,b}	27,4 ± 3,7°	25,1 ± 2,7					
Dados dietéticos								
Energia (kcal)	2.378,6 ± 718,6 ^a	$2.296,9 \pm 661,9^{\circ}$	2.348,1 ± 664,3					
kcal/kg/dia	25,0 ± 8,1ª	26,7 ± 8,4°	29,7 ± 9,2					
Carboidrato (% kcal)	43,2 ± 9,4 ^b	44,6 ± 9,1°	48,1 ± 9,7					
Proteína (% kcal)	18,6 ± 3,8	18,5 ± 3,8	18,1 ± 3,8					
Lipídios totais (% kcal)	36,7 ± 7,2 ^b	35,4 ± 7,1°	32,6 ± 7,5					
AGS (% kcal)	11,8 ± 3,2 ^b	11,3 ± 3,2°	10,0 ± 3,2					

AGMI (% kcal)	14,5 ± 3,2 ^{a,b}	13,8 ± 3,1°	12,6 ± 3,3				
AGPI (% kcal)	$7,4 \pm 2,2^{a,b}$	7,5 ± 2,2	7,4 ± 2,3				
Colesterol (mg)	349,5 ± 173,2 ^b	314,5 ± 147,5°	277,8 ± 138,5				
Fibra (g)	21,0 ± 9,5 ^b	22,0 ± 9,7°	26,2 ± 11,9				
Cálcio (mg)	849,1 ± 371,8 ^{a,b}	$860,2 \pm 360,2^{\circ}$	924,4 ± 386,8				
Sódio (mg)	4.317,4 ± 1.365,7	4.143,0 ± 1.202,3	4.133,2 ± 1.189,4				
Folato (μg)	336,4 ± 165,2 ^b	359,5 ± 197,0°	428,0 ± 272,0				
Vitamina B ₆ (mg)	2,4 ± 0,9 ^b	2,4 ± 0,9°	2,8 ± 1,1				
Vitamina B ₁₂ (μg)	6,6 ± 5,5°	6,8 ± 6,0	6,6 ± 5,8				
Vitamina A (RE)	$1.372,7 \pm 1.007,3^{a,b}$	1.530,5 ± 1.170,4°	$1.766,3 \pm 1.476,0$				
Vitamina C (mg)	117,3 ± 80,4 ^b	129,2 ± 108,9°	166,0 ± 173,2				
Vitamina E (AE)	11,5 ± 9,1⁵	12,1 ± 8,6°	13,7 ± 11,4				
	Mulheres						
Variável	Aptidão baixa ^{a,b}						
	(N = 233)	(N = 730)	(N = 1.490)				
Dados demográficos e de saúde							
Idade (a)	47,5 ± 11,2 ^b	46,7 ± 11,6	46,5 ± 11,0				
Aparentemente saudáveis (%)	55,4 ^{a,b}	71,1°	79,3				
Atualmente fumantes (%)	12,0 ^{a,b}	9,0°	4,2				
IMC (kg/m²)	27,3 ± 6,7 ^{a,b}	24,3 ± 4,9°	22,1 ± 3,0				
Dados dietéticos							
Energia (kcal)	1.887,4 ± 607,5°	$1.793,0 \pm 508,2^{\circ}$	1.859,7 ± 514,7				
kcal/kg/dia	27,1 ± 9,4ª	28,1 ± 8,8°	31,7 ± 9,8				
Carboidrato (% kcal)	47,7 ± 9,6 ^b	48,2 ± 9,0°	51,1 ± 9,4				

Proteína (% kcal)	17,6 ± 3,7°	18,1 ± 3,9	17,7 ± 3,9
Lipídios totais (% kcal)	34,8 ± 7,6 ^b	$33,7\pm6,8^{c}$	31,3 ± 7,5
AGMI (% kcal)	13,4 ± 3,4 ^{a,b}	12,8 ± 3,0°	11,9 ± 3,2
AGPI (% kcal)	7,5 ± 2,2	7,5 ± 2,2	7,4 ± 2,4
Colesterol (mg)	244,7 ± 132,8 ^b	224,6 ± 115,6°	204,1 ± 103,6
Fibra (g)	18,9 ± 8,2 ^{a,b}	$20.0 \pm 8.3^{\circ}$	23,2 ± 10,7
Cálcio (mg)	$765,2 \pm 361,8^{a,b}$	774,6 ± 342,8°	828,3 ± 372,1
Sódio (mg)	$3.350,8 \pm 980,8$	$3.256,7 \pm 927,7$	3.314,4 ± 952,7
Folato (μg)	301,8 ± 157,6 ^{a,b}	319,7 ± 196,2	356,2 ± 232,5
Vitamina B ₆ (mg)	$2.0\pm0.8^{\rm b}$	$2.0 \pm 0.8^{\circ}$	2,2 ± 0,9
Vitamina B ₁₂ (μg)	4,7 ± 4,2	4,9 ± 4,2	5,0 ± 4,2
Vitamina A (RE)	1.421,9 ± 1.135,3 ^b	1.475,1 ± 1.132,9°	1.699,0 ± 1.346,9
Vitamina C (mg)	116,7 ± 7,5 ^b	131,5 ± 140,0	153,5 ± 161,1
Vitamina E (AE)	10,8 ± 7,5	10,3 ± 6,5°	11,5 ± 8,1

Fonte: Brodney S et al. Nutrient intake of physically fit and unfit men and women. Med Sci Sports Exerc 2001;33:459.

AGS = Ácidos graxos saturados; AGPI = Ácidos graxos poli-insaturados; AGMI = Ácidos graxos monoinsaturados; RE = Equivalentes de retinol; AE = Equivalentes de α -tocoferol.

 $^{^{\}mathrm{a}}$ Diferença significativa entre aptidão baixa e moderada. P < 0,05.

 $^{^{\}mathrm{b}}$ Diferença significativa entre aptidão baixa e elevada. P < 0,05.

^{&#}x27;Diferença significativa entre aptidão moderada e elevada. P < 0.05.



FIGURA 7.6 Recomendações básicas de carboidrato, lipídio e proteína e as categorias gerais de fontes alimentares em uma dieta balanceada.

A RDA é realmente o bastante?

Estudos a respeito das necessidades proteicas humanas em meados do século 19 postularam que a contração muscular destruía parte do teor proteico muscular para a geração de energia para o trabalho biológico. Com base nessa crença, as práticas prevalecentes recomendavam uma dieta hiperproteica para as pessoas envolvidas em trabalhos físicos e em exercícios intensos para fornecer o conteúdo estrutural para os músculos esqueléticos, além de suas necessidades energéticas. De muitas maneiras, vários atletas modernos imitam essas crenças e práticas. Para os homens e mulheres que passam um tempo considerável treinando em equipamentos resistivos, a proteína dietética frequentemente representa seu macronutriente mais importante. Por algum motivo, muitos entusiastas de fisiculturismo acreditam que o treinamento de resistência de algum modo danifica a estrutura proteica muscular. Essa perda de proteína muscular necessitaria de uma ingestão dietética adicional de proteínas acima da RDA para a ressíntese tecidual subsequente até um estado novo, maior e mais potente. Muitos atletas de endurance também acreditam que o treinamento aumenta o catabolismo proteico para sustentar as necessidades energéticas do exercício, particularmente quando as reservas de glicogênio estão baixas. Eles, então, acreditam que o consumo de proteína dietética adicional anula a perda de proteínas para a geração de energia e fornece os elementos básicos para a ressíntese da massa muscular depletada. Até algum grau, o raciocínio de ambos os grupos de atletas tem algum mérito. A questão relevante diz respeito a se a RDA para as proteínas fornece uma reserva suficiente se as demandas de síntese proteica ou do catabolismo proteico aumentarem durante o treinamento intenso.

É necessária alguma modificação na ingestão recomendada de proteínas? Boa parte do conhecimento atual a respeito da dinâmica proteica no exercício é resultante de estudos que expandiram o método clássico de determinação da degradação das proteínas por intermédio da medida da excreção de ureia. Por exemplo, a geração de dióxido de carbono "marcado" a partir dos aminoácidos injetados ou ingeridos aumenta durante o exercício proporcionalmente à taxa metabólica. Conforme o exercício progride, a concentração plasmática de ureia também aumenta, associada a um aumento dramático na excreção de nitrogênio pelo suor. Isso ocorre frequentemente sem qualquer modificação na excreção urinária de nitrogênio. Essas observações vão de encontro às conclusões anteriores a respeito da degradação mínima de proteínas durante o exercício de endurance, porque os estudos iniciais avaliavam apenas o teor de nitrogênio urinário. A FIGURA7.7 ilustra que o mecanismo de sudorese exerce um papel importante na excreção de nitrogênio derivado da degradação de proteínas durante o exercício. A produção de ureia não reflete todos os aspectos da degradação das proteínas porque a oxidação da leucina (um aminoácido essencial ramificado) tanto plasmática quanto intracelular aumenta durante o exercício moderado, independentemente de mudanças na produção de ureia.

A FIGURA 7.7 também mostra que o uso das proteínas para a geração de energia alcança seus níveis máximos durante a prática de exercícios em um estado de depleção de glicogênio (indicado como *CHO baixo*). Isso enfatiza o papel importante

que os carboidratos desempenham como poupadores de proteínas. Também indica que a disponibilidade dos carboidratos inibe o catabolismo das proteínas durante o exercício. A degradação das proteínas para a geração de energia e sua função na gliconeogênese sem dúvida desempenham papéis importantes no exercício de *endurance* (ou durante treinamentos intensos e frequentes), quando as reservas de glicogênio diminuem.

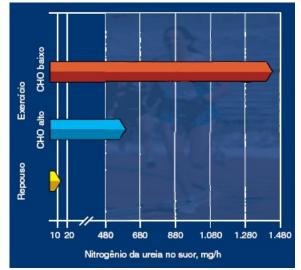


FIGURA 7.7 Excreção de ureia no suor durante o repouso e durante o exercício após uma carga de carboidratos (CHO alto) e durante a depleção de carboidratos (CHO baixo). O maior uso de proteínas (refletido pela ureia no suor) ocorre com reservas baixas de glicogênio. (De Lemon PWR, Nagel F. Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1981;13:141.)

A ingestão de uma dieta hiperglicídica com ingestão energética adequada conserva as proteínas musculares em indivíduos que participam de treinamentos intensos por longo período. O aumento potencial do uso das proteínas para a geração de energia (e a diminuição da síntese proteica) durante o exercício extenuante ajuda a explicar por que indivíduos que praticam treinamento de resistência para hipertrofiar os músculos geralmente evitam a prática de exercícios de endurance, que depletam o glicogênio.

Exercício prolongado e inanição | Mistura metabólica semelhante

O aumento do catabolismo proteico durante o exercício de *endurance* e o treinamento intenso frequentemente reflete a mistura metabólica durante o jejum por um período curto. Quando as reservas de glicogênio são depletadas, a gliconeogênese a partir dos esqueletos de carbono derivados dos aminoácidos sustenta majoritariamente a geração de glicose pelo fígado. O aumento do catabolismo proteico reflete a tentativa de o corpo manter a glicemia para o funcionamento do sistema nervoso central.

A fase inicial de um regime de treinamento físico também promove uma demanda transiente, porém elevada, de proteínas corporais, talvez por causa tanto das lesões musculares quanto das necessidades energéticas elevadas. Uma área contínua de controvérsia diz respeito a se o aumento inicial da demanda proteica contribui para um verdadeiro aumento a longo prazo nas necessidades proteicas em valores acima da RDA. Embora ainda não haja uma resposta definitiva, ocorre degradação de proteínas acima dos valores de repouso durante o exercício de endurance (e durante o treinamento de resistência) em um grau maior do que se acreditava anteriormente. O catabolismo proteico se torna mais aparente quando o exercício é realizado com baixas reservas de carboidratos ou baixa ingestão energética. O uso das proteínas pode aumentar por causa de uma necessidade de reparo do tecido muscular danificado pelo exercício ou por causa de uma necessidade adicional de proteínas para os ganhos de massa tecidual magra. Infelizmente, as pesquisas ainda devem determinar as necessidades proteicas para os indivíduos que treinam entre 4 e 6 horas diárias de exercícios de resistência.

Até esse momento (e sem evidência convincente do contrário), parece prudente recomendar que praticantes de endurance consumam entre 1,2 e 1,4 g de proteínas de alta qualidade biológica por quilograma de massa corporal diariamente; aqueles que realizam treinos de resistência podem se beneficiar de uma ingestão de 1,8 g de proteínas por quilograma de massa corporal. Esse nível de ingestão de proteínas se encontra dentro da faixa que é tipicamente consumida

por homens e mulheres fisicamente ativos, fazendo com que não seja necessário o consumo de suplementos proteicos.

Preparações de aminoácidos simples

Os motivos comuns para o uso de suplementos de proteínas e aminoácidos incluem o estímulo ao crescimento e à força musculares, o aumento da capacidade energética e o aumento da liberação de hormônio do crescimento (ver Capítulo 12).¹⁴³ Os fabricantes de suplementos frequentemente dizem que apenas os aminoácidos simples são absorvidos do intestino para o sangue em uma taxa rápida o bastante para estimular o crescimento muscular durante o treinamento de resistência. Halterofilistas, fisiculturistas e outros atletas de potência tanto do sexo masculino quanto do sexo feminino consomem até quatro vezes a RDA de proteínas. Esse excesso se dá na forma de líquidos, pós ou pílulas de proteínas "purificadas" a um custo que frequentemente excede US\$ 50 por 450 g de proteína. Essas preparações frequentemente contêm proteínas "prédigeridas" em aminoácidos simples por meio de ações químicas laboratoriais. Os defensores do seu uso acreditam que o corpo absorve as moléculas de aminoácido simples mais prontamente (por apresentarem maior biodisponibilidade) para melhorar o crescimento muscular esperado induzido pelo treinamento ou para aumentar força, potência ou "vigor" a curto prazo para uma sessão extenuante de exercícios. Isso na realidade não ocorre. O intestino saudável absorve os aminoácidos rapidamente quando eles se encontram em moléculas mais complexas de dipeptídios e tripeptídios, não apenas na forma de aminoácidos simples (Capítulo 3). O trato intestinal lida com a proteína de modo bastante eficiente em suas formas mais complexas. Uma solução concentrada de aminoácidos gera um efeito osmótico que atrai água para o intestino, frequentemente causando irritação, cólicas e diarreia. Além disso, os carboidratos permanecem como a fonte energética preferencial para suprir o sistema energético anaeróbico, que é utilizado principalmente no treinamento de resistência. Múltiplas sessões de exercícios simples podem reduzir o teor de glicogênio muscular em 40%. Dito de forma simples, pesquisas realizadas com desenhos e metodologias adequados não mostraram que a suplementação proteica (com aminoácidos) em qualquer forma acima da RDA aumente a massa muscular ou melhore força, potência ou endurance musculares. A maior parte dos indivíduos obtém quantidades adequadas de proteínas para sustentar o crescimento muscular durante o treinamento de resistência apenas pelo consumo de alimentos comuns em uma dieta balanceada. Desde que a ingestão energética esteja equilibrada com o gasto energético pelo consumo de uma grande quantidade de alimentos, não há necessidade de consumir suplementos de proteínas ou de aminoácidos simples.

Vegetarianos podem precisar de um pouco mais de proteína

Os vegetarianos devem aumentar a ingestão recomendada de proteínas em 10% para ajustar a digestão menos eficiente das proteínas vegetais. Se a ingestão proteica permanecer adequada, o consumo de fontes animais de proteínas não facilita os ganhos de força ou tamanho muscular durante os treinamentos de resistência em comparação com uma ingestão proteica semelhante de origem vegetal.

Lipídios

Não existem padrões rígidos para uma ingestão ótima de lipídios. A quantidade de lipídios dietéticos varia amplamente de acordo com a preferência pessoal, o dinheiro que é gasto na alimentação e a disponibilidade de alimentos ricos em lipídios. Por exemplo, os lipídios constituem apenas cerca de 10% da energia na dieta-padrão das pessoas que vivem na Ásia, enquanto em muitos países ocidentais os lipídios contribuem para entre 40 e 45% da ingestão energética. Para promover a boa saúde, a ingestão de lipídios deve provavelmente não exceder 30% do teor energético total da dieta. Entre esses lipídios, pelo menos 70% devem ser provenientes de ácidos graxos insaturados. Para aqueles que consomem uma dieta mediterrânea, rica em ácidos graxos monoinsaturados, um percentual de lipídios totais um pouco maior (35 a 40%) se torna a regra.

Não ocorrem beneficios para o desempenho físico com a redução da ingestão percentual de lipídios para valores inferiores a 30% do valor energético total. Na realidade, reduções significativas na quantidade de lipídios dietéticos comprometem o desempenho físico. Uma dieta com 20% de lipídios produziu pontuações menores em atividades de endurance do que uma dieta isocalórica contendo cerca de 40% de lipídios. Esses achados alimentam a controvérsia a respeito da importância dos lipídios dietéticos para indivíduos envolvidos em treinamentos intensos e em competições de endurance (ver "Dietas hiperlipídicas versus hipolipídicas para o treinamento de endurance e o desempenho físico", no

Capítulo 8). O consumo de uma dieta hipolipídica durante o treinamento extenuante também gera dificuldades em aumentar o bastante a ingestão de carboidratos e proteínas para a geração de energia para manter o peso corporal e a massa muscular. Além disso, os ácidos graxos essenciais e as vitaminas lipossolúveis entram no corpo pelos lipídios dietéticos; desse modo, a manutenção de uma dieta hipolipídica ou "livre de lipídios" pode gerar um estado relativo de desnutrição. Uma dieta hipolipídica (*i. e.*, 20% do valor energético total na forma de lipídios; Capítulo 12) também prejudica o aumento normal da testosterona plasmática após uma sessão curta de treinamento de resistência. Esse tipo de dieta hipolipídica na realidade pode ser contraindicado para treinamentos intensos de resistência.

Carboidratos

A extremidade negativa do espectro nutricional inclui dietas hipocalóricas "de semi-inanição" e outras práticas potencialmente perigosas, como dietas hiperlipídicas e hipoglicídicas, dietas "proteicas líquidas" (essencialmente livres de carboidratos) e dietas concentradas em um único alimento. Esses planos alimentares extremos frequentemente prejudicam a saúde, o desempenho físico e a composição corporal ótima. *Uma dieta pobre em carboidratos rapidamente compromete as reservas energéticas para a atividade física vigorosa ou o treinamento regular*. A retirada de energia suficiente proveniente dos carboidratos dietéticos faz com que o indivíduo treine em um estado de depleção relativa de glicogênio, o que por fim pode produzir estafa física e, infelizmente, prejudicar o desempenho físico. 13,53,77

A importância dos carboidratos dietéticos varia bastante no mundo, dependendo da disponibilidade e do custo relativo dos alimentos ricos em lipídios e proteínas. Os grãos não refinados ricos em carboidratos complexos, as raízes ricas em amidos e as leguminosas secas em geral são mais baratos em relação a seu valor energético. No Leste Asiático, os carboidratos (arroz) contribuem para 80% da ingestão energética total; já nos EUA, os carboidratos constituem apenas cerca de 40 a 50% da ingestão energética. Não existem riscos para a saúde no uso de uma variedade de carboidratos complexos não refinados, desde que haja ingestão adequada de aminoácidos essenciais, ácidos graxos, minerais e vitaminas.

A quantidade absoluta de carboidratos importa

As recomendações de ingestão de carboidratos pelos indivíduos fisicamente ativos consideram que a ingestão energética diária é igual ao gasto energético. A menos que essa condição exista, mesmo o consumo de um percentual relativamente elevado de energia proveniente de carboidratos não reabastecerá adequadamente as reservas desse importante macronutriente energético.

O glicogênio muscular armazenado e a glicose sanguínea são as principais fontes energéticas para o exercício máximo quando o suprimento de oxigênio para os músculos ativos é inadequado. O glicogênio armazenado também fornece energia substancial durante o exercício aeróbico intenso. Consequentemente, os carboidratos dietéticos desempenham um papel importante para os indivíduos que mantêm um estilo de vida fisicamente ativo. Suas dietas devem conter pelo menos 55 a 60% do valor energético total como carboidratos, predominantemente como amidos a partir de grãos, frutas e vegetais não processados. Para os nadadores, remadores e esqueitistas de velocidade competitivos, a importância da manutenção de uma ingestão diária de carboidratos relativamente alta está mais relacionada com as demandas energéticas consideráveis e prolongadas de seus treinamentos do que com as demandas a curto prazo da competição em si.

Recomendações mais específicas de carboidratos

As recomendações gerais para a ingestão de carboidratos variam entre 6 e 10 g/kg de massa corporal diariamente. Essa quantidade varia com o gasto energético diário individual e com o tipo de exercício realizado. *Os indivíduos que realizam treinamento de* endurance *devem consumir diariamente 10 g de carboidratos por quilograma de massa corporal*. Desse modo, a ingestão diária de carboidratos para uma pessoa pequena, com 46 kg, que gasta cerca de 2.800 kcal diariamente deve ser de aproximadamente 450 g ou 1.800 kcal. Já uma pessoa que pesa 68 kg deve consumir 675 g de carboidratos (2.700 kcal) diariamente para sustentar uma demanda energética de 4.200 kcal. Em ambos os exemplos, os carboidratos representam 65% da ingestão energética total. O Capítulo 12 apresenta dietas específicas e técnicas de exercícios que facilitam o armazenamento de glicogênio nos dias que antecedem uma competição de *endurance*.

Carboidratos e a "síndrome de overtraining"

Corredores de endurance, nadadores, esquiadores de cross-country e ciclistas frequentemente experimentam fadiga crônica,

quando dias sucessivos de treinamento pesado se tornam progressivamente mais difíceis. O desempenho físico normal em geral é deteriorado porque o indivíduo experimenta uma dificuldade crescente na recuperação do treinamento. A condição de *overtraining*, frequentemente chamada de **síndrome de** *overtraining*, representa mais do que apenas uma incapacidade a curto prazo de treinar normalmente ou uma pequena diminuição no desempenho a nível competitivo. Em vez disso, ela reflete uma fadiga crônica experimentada durante as sessões de treino e nos períodos subsequentes de recuperação. Ela também está relacionada com uma incidência elevada de infecções, lesões, dor muscular persistente e mal-estar generalizado, que culmina com a perda de interesse na prática do treinamento de alto nível. Os sintomas específicos de *overtraining* são altamente individualizados. Os sintomas mostrados no boxe intitulado "Síndrome de *overtraining* | Seis sintomas da estafa física" geralmente representam as consequências mais comuns de *overtraining*; eles em geral persistem até que o indivíduo repouse. A recuperação completa requer semanas ou mesmo meses.

Síndrome de *overtraining* | Seis sintomas da estafa física

- 1. Desempenho persistentemente prejudicado de modo inexplicado.
- 2. Estados de perturbação do humor caracterizados por fadiga geral, depressão e irritabilidade.
- 3. Pulso elevado em repouso, músculos doloridos e aumento da suscetibilidade a infecções respiratórias superiores e a distúrbios gastrintestinais.
- 4. Insônia.
- 5. Perda ponderal.
- 6. Lesões por *overuse*.

A reposição de glicogênio leva tempo

Mesmo com uma dieta hiperglicídica, o glicogênio muscular não é rapidamente reposto até os níveis prévios ao exercício. Demora pelo menos 24 horas para o restabelecimento dos níveis de glicogênio muscular após um exercício exaustivo e prolongado; o glicogênio hepático é restabelecido em uma taxa mais elevada. *Um ou 2 dias de repouso (ou exercícios mais leves) combinados com uma ingestão elevada de carboidratos restabelece os níveis musculares de glicogênio até os níveis prévios ao exercício após competição ou treinamento exaustivo.* O Capítulo 8 discute com detalhes como facilitar a reposição dos carboidratos após um exercício exaustivo.

Sem dúvida, se um indivíduo realiza exercícios intensos de forma regular e excessiva, a ingestão de carboidratos deve ser ajustada para permitir a ressíntese de glicogênio para a manutenção do treinamento ótimo. Isso certamente fornece uma justificativa nutricional para as recomendações de muitos técnicos e treinadores de reduzir gradualmente a intensidade dos exercícios vários dias antes da competição e ao mesmo tempo manter uma dieta hiperglicídica. O boxe intitulado "Diretrizes nutricionais práticas para a prevenção da fadiga crônica entre atletas" destaca as diretrizes nutricionais práticas para a diminuição da propensão de ocorrência de fadiga crônica ou estafa física. Essas diretrizes foram preparadas para nadadores competitivos, mas as recomendações são aplicáveis a todos os indivíduos que treinam intensamente.

VITAMINAS E DESEMPENHO FÍSICO | O DILEMA DO ATLETA

Cerca de 160 milhões de norte-americanos ingerem diariamente suplementos dietéticos acreditando que esses compostos são mágicos, com capacidade de espantar as doenças e aumentar o bem-estar. A revista *Nutrition Business Journal* (newhope360.com/nutrition-business-journal) relatou que os norte-americanos gastaram quase 27 bilhões de dólares em suplementos dietéticos em 2009, mais do que os 20,4 bilhões gastos em 2004. As pílulas contendo vitaminas e minerais representam o tipo mais comum de suplemento nutricional utilizado pelo público em geral. Estimativas indicam que entre 75 e 100 milhões de norte-americanos ingerem um suplemento multivitamínico diariamente. Isso significa 34% das vendas totais de suplementos, totalizando 1,9 bilhão de dólares. Os alvos particularmente suscetíveis ao *marketing* incluem os entusiastas do exercício, o atleta competitivo e as pessoas que ajudam os atletas a alcançarem o desempenho máximo. Os seguintes trechos (incluindo os destaques, em itálico, de quem escreveu a carta) foram retirados de uma carta dirigida a um treinador de atletas universitários e feita por um médico exaltando sua preparação de micronutrientes (com doses até 15 a 25 vezes acima dos níveis recomendados) desenvolvida para as necessidades "únicas" do indivíduo fisicamente ativo. Esse tipo de abordagem promocional pseudocientífica de autoproclamados especialistas bombardeia continuamente técnicos, treinadores, atletas e

todos os indivíduos envolvidos com a prática de exercícios regulares:

Diretrizes nutricionais práticas para a prevenção da fadiga crônica entre atletas^a

- 1. Consumir alimentos líquidos ou sólidos ricos em carboidratos facilmente digeríveis 1 a 4 horas antes do treinamento e/ou da competição. É recomendada a ingestão de 1 g de carboidrato/kg de peso corporal/h 1 hora antes do exercício e até 5 g de carboidrato/kg de peso corporal/h se a alimentação ocorrer 4 horas antes do exercício. Por exemplo, um nadador de 70 kg poderia beber 350 ml de uma bebida contendo 20% de carboidratos 1 hora antes do exercício e comer 14 "barras energéticas", cada uma delas contendo 25 g de carboidratos, 4 horas antes do exercício.
- 2. Consumir alimentos líquidos ou sólidos ricos em carboidratos facilmente digeríveis contendo pelo menos 0,35 a 1,5 g de carboidrato/kg de peso corporal/h imediatamente após o exercício e durante as 4 horas seguintes ao seu término. Desse modo, um nadador de 70 kg poderia beber entre 100 e 450 ml de uma bebida contendo 25% de carboidratos ou 1 a 4,5 barras energéticas, cada uma delas contendo 25 g de carboidratos, imediatamente após o exercício e a cada hora dali em diante, durante 4 horas.
- 3. Consumir uma bebida contendo entre 15 e 25% de carboidratos ou um suplemento sólido rico em carboidratos a cada refeição. Por exemplo, reduzir o consumo dos alimentos comuns em 250 kcal e consumir um alimento líquido ou sólido rico em carboidratos contendo 250 kcal de carboidratos em cada refeição.
- 4. Manter um peso corporal estável durante todas as fases do treinamento, igualando o consumo energético com as demandas energéticas do treinamento. Isso também ajudará a manter as reservas corporais de carboidratos.

^aSob a supervisão de um nutricionista, os atletas devem manter um registro dos alimentos consumidos de modo que possa ser feita uma avaliação precisa da ingestão total de energia e de carboidratos. Com base nessa avaliação, podem ser feitos ajustes dietéticos para garantir que durante a temporada de treinamento intenso o atleta consuma aproximadamente 10 g de carboidratos/kg de peso corporal diariamente. Fonte:

Sherman WJ, Maglischo EW. Minimizing chronic athletic fatigue among swimmers: special emphasis on nutrition. Sports Sci Exchange, Gatorade Sports Sci Inst 1991;35:4.

Prezado((a)				:

Eu sou um médico com um interesse na *bioquímica* e na nutrição e seus efeitos sobre os *atletas*. Atualmente, *a boa nutrição requer suplementação*.

O produto que eu desenvolvi é uma "preparação nutricional *completamente natural* para construir corpos fortes e saudáveis que alcancem níveis máximos *sem efeitos colaterais perigosos*. Utilizando essa fórmula, os atletas repararam um aumento de sua energia e uma melhora no desempenho". Esse produto "é uma alternativa aos esteroides e a outras soluções rápidas".

Esse produto "é o *único suplemento completo* desse tipo que combina 23 vitaminas, minerais e antioxidantes essenciais nas quantidades adequadas necessárias para um desempenho poderoso. (Você pode ficar impressionado vendo o quanto a minha fórmula excede a RDA.) As quantidades apresentadas no verso desta carta são baseadas nas mais recentes pesquisas na área da nutrição ... e NÃO na informação ultrapassada do governo".

Enquanto desenvolvia esse produto "eu consultei os bioquímicos mais famosos do mundo ... colaborei com nutricionistas importantes (os mesmos que os médicos ignoraram por anos)... caminhei muitos quilômetros em lojas de alimentos saudáveis... realizei uma pesquisa abrangente na literatura médica atual."

Essa carta aplica as "ferramentas" psicológicas típicas da publicidade: respeito à autoridade (eu sou um médico, é claro que eu estou correto), segurança (tente isso, é inofensivo e pode ajudar), desdém pelo conhecimento convencional da ciência e das agências governamentais (os novos pesquisadores têm as respostas, mas o "clube antigo" não as publicará), prestígio por associação (eu consultei especialistas [bioquímicos e nutricionistas sem nome] e fui à biblioteca) e se pouco é bom, mais deve ser melhor (você terá uma dose muito acima dos valores recomendados). Um dos poucos itens ausentes é um testemunho de um atleta renomado, talvez até usando uma fita dilatadora das narinas!

Mais de 50% dos atletas em determinados esportes consomem regularmente suplementos vitamínicos e minerais. Eles adotam essas práticas para garantir a ingestão adequada dos micronutrientes ou para exceder sua ingestão na esperança de aumentar o desempenho físico e a responsividade ao treinamento. Se as deficiências vitamínicas ou minerais se tornam aparentes em pessoas ativas, elas frequentemente ocorrem nos seguintes grupos:

- 1. Vegetarianos ou grupos com baixa ingestão energética (dançarinos, ginastas e atletas de esportes com classificação de peso, que lutam continuamente para manter ou reduzir o peso corporal).
- 2. Indivíduos que eliminaram um ou mais grupos alimentares de suas dietas.
- 3. Indivíduos que consomem grandes quantidades de alimentos processados e de açúcares simples com uma baixa densidade de micronutrientes (atletas de *endurance*).

Nessas situações adversas, um suplemento multivitamínico e mineral em doses recomendadas pode melhorar a densidade de micronutrientes da dieta diária.

Obtenha suas vitaminas dos alimentos, não dos suplementos

As fontes alimentares abaixo não apenas constituem uma fonte rica para as vitaminas específicas como também as fornecem em um conteúdo ricamente nutritivo de nutrientes acessórios com benefícios potenciais para a saúde.

Vitamina A (carotenoides): vísceras, cenouras, meloa, batatas-doces, abóbora, damasco, espinafre, leite, repolho, ovos.

Vitamina C: goiaba, frutas cítricas e seus sucos, pimentas-vermelhas, amarelas e verdes, mamão, kiwi, brócolis, morangos, tomates, batata, batata-doce, couve, manga, meloa.

Vitamina D: salmão, atum, sardinhas, cavala, ostras, óleo de fígado de bacalhau, gemas dos ovos, leite fortificado, suco de laranja fortificado, cereal matinal fortificado.

Vitamina E: óleos vegetais, sementes, oleaginosas, espinafre, kiwi, gérmen de trigo.

Vitamina K: espinafre, couve, repolho, acelga, brócolis, alface-romana.

Vitamina B₁ (tiamina): semente de girassol, pão enriquecido, cereais enriquecidos, massas enriquecidas, grãos integrais, carnes magras, peixe, leguminosas, ervilhas, milho, soja.

Vitamina B₂ (riboflavina): carnes magras, ovos, legumes, oleaginosas, vegetais verdes folhosos, laticínios, pão enriquecido.

Vitamina B₃ (niacina): laticínios, fígado de vitela, aves, peixes, carnes magras, oleaginosas, ovos, pães e cereais fortificados.

Ácido pantotênico: fígado de vitela, cogumelos, semente de girassol, milho, ovos, peixe, leite, laticínios, cereais integrais, leguminosas.

Biotina: ovos, peixe, leite, fígado e rim, laticínios, soja, oleaginosas, acelga, cereal integral, leguminosas.

Vitamina B_a: leguminosas, bananas, oleaginosas, ovos, carnes, aves, peixes, batatas, pães e cereais prontos para comer fortificados.

Vitamina B₁₂: fígado, carne, ovos, aves, peixes (truta e salmão), moluscos, leite, laticínios, cereais matinais fortificados.

Folato (ácido fólico): fígado bovino, vegetais verdes folhosos, abacate, ervilhas, pão enriquecido, cereais matinais fortificados.

SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS | VANTAGEM COMPETITIVA?

Mais de 50 anos de pesquisa não conseguem justificar o uso dos suplementos vitamínicos para a melhora do desempenho em exercícios anaeróbicos e aeróbicos ou da capacidade de treinar arduamente em indivíduos saudáveis com nutrição adequada. 34,110,132,133,141 Quando a ingestão vitamínica alcança os níveis recomendados, os suplementos não melhoram a performance física nem aumentam os níveis sanguíneos desses micronutrientes. Eles não exercem *nenhum efeito* sobre as respostas físicas ao treinamento extenuante e não protegem contra os danos musculares causados pelo exercício intenso. 85,144 Os fatos, infelizmente, permanecem obscurecidos por "testemunhos" de treinadores e atletas de elite que atribuem seu sucesso a uma modificação dietética em particular ou ao uso de suplementos vitamínicos específicos.

Como dito no Capítulo 2, muitas vitaminas agem como componentes coenzimáticos ou como precursores de coen-zimas que ajudam a regular o metabolismo energético. A FIGURA7.8 ilustra como as vitaminas do complexo B desempenham um papel essencial como coenzimas em reações importantes de geração de energia durante o catabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas. Elas também contribuem para a síntese de hemoglobina e para a produção de eritrócitos. A crença de que "se pouco é bom, mais deve ser melhor" tem levado muitos técnicos, atletas, entusiastas dos exercícios e até mesmo alguns pesquisadores "especialistas" a recomendarem a suplementação com vitaminas acima dos valores recomendados.

A suplementação com a vitamina B₆ (piridoxina), um cofator essencial para o metabolismo do glicogênio e dos aminoácidos, não melhorou a mistura metabólica metabolizada por mulheres durante um exercício aeróbico intenso.⁸¹ De fato, o estado dessa vitamina em atletas normalmente é igual aos padrões de referência para a população em geral;⁷⁹ os níveis de vitamina B₆ não diminuem durante o exercício extenuante até valores que necessitem de suplementação.¹¹⁴ O uso de

suplementos por 4 dias com um derivado altamente absorvível da tiamina – um componente do complexo da piruvato desidrogenase, que é formado por cinco enzimas e que catalisa a passagem do piruvato para o ciclo do ácido cítrico – não ofereceu nenhuma vantagem em relação a um placebo nas medidas de captação de oxigênio, acúmulo de lactato e desempenho no ciclismo durante um exercício exaustivo. A perda de vitaminas hidrossolúveis no suor, mesmo durante uma atividade física extrema, provavelmente é negligenciável.

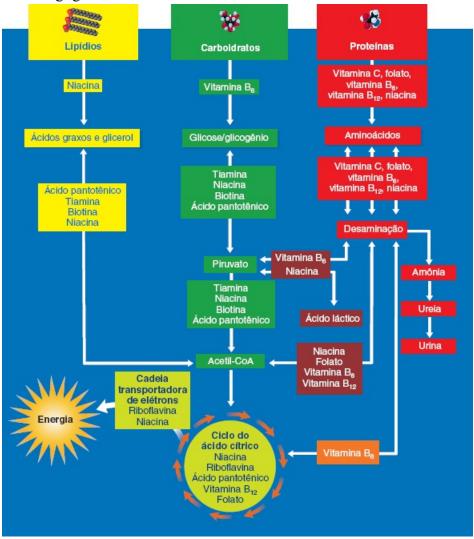


FIGURA 7.8 Esquema geral para a função das vitaminas hidrossolúveis no metabolismo dos carboidratos, lipídios e das proteínas.

Não existe nenhum benefício para o exercício decorrente da ingestão das vitaminas C e E acima dos valores recomendados. A vitamina C, por exemplo, age como um fator para a síntese de colágeno e do hormônio adrenal norepinefrina. A suplementação de vitamina C tem efeitos negligenciáveis sobre o desempenho no *endurance* e não altera a taxa, a gravidade e a duração das lesões em comparação com o tratamento com um placebo. O estado de vitamina C, avaliado pela concentração sérica e urinária dos níveis de ascorbato, em diversos grupos de atletas altamente treinados, não foi distinto dos indivíduos não treinados, apesar das grandes diferenças em seus níveis diários de atividade física. Outros pesquisadores relataram achados semelhantes para essa e para outras vitaminas. Além disso, a ingestão energética de pessoas fisicamente ativas em geral aumenta para equilibrar o aumento das demandas energéticas da atividade física; desse modo, também ocorre um aumento proporcional na ingestão de micronutrientes, frequentemente em quantidades que excedem bastante os níveis recomendados.

A deficiência de vitamina E pode prejudicar a função muscular,²² mas nenhum dado científico estabeleceu que o consumo de vitamina E além da RDA beneficie a força, a função circulatória ou o metabolismo energético. A suplementação crônica com multivitamínicos e minerais em indivíduos bem-nutridos e saudáveis não beneficia a aptidão aeróbica, a força muscular, o desempenho neuromuscular após uma corrida prolongada ou o desempenho atlético.^{36,125}

Uma exceção para a vitamina C

O consumo de vitamina C acima dos níveis diários recomendados (75 mg para mulheres e 90 mg para homens) não protege a população em geral contra infecções do trato respiratório superior (ITRS). Suplementos diários de 500 a 1.500 mg de vitamina C podem conferir algum beneficio para indivíduos que praticam exercícios extenuantes e que experimentam infecções virais frequentes. 48,104,106

O exercício moderado melhora a função imunológica, enquanto um período prolongado de atividade física intensa, como uma corrida de maratona ou uma sessão de treinamento demasiadamente intensa, suprime e estressa transientemente a primeira linha de defesa do organismo contra os agentes infecciosos. Isso aumenta o risco de ITRS 1 ou 2 semanas após o estresse causado pelo exercício. Para esses indivíduos, a ingestão adicional de vitaminas C, E e, talvez, de carboidratos antes, durante e após uma sessão de treinamento pode melhorar os mecanismos imunológicos normais para o combate dessas infecções. ^{57,90,95} A seção "Infecções do trato respiratório superior", adiante, apresenta uma discussão mais completa sobre exercícios, suplementação nutricional e tais infecções.

Megadoses de vitaminas

A maior parte dos nutricionistas acredita que poucos malefícios podem ocorrer com o consumo de uma cápsula multivitamínica contendo a quantidade recomendada de cada vitamina. Para algumas pessoas, os efeitos psicológicos da suplementação podem até conferir um benefício. Preocupantes são os indivíduos que acreditam que "se pouco é bom, mais deve ser melhor" e que ingerem **megadoses de vitaminas** (doses pelo menos 10 e até 1.000 vezes maiores do que as recomendadas para a prevenção de deficiências), esperando que a "sobrecarga" dessas vitaminas melhore a saúde global, o desempenho físico e a responsividade ao treinamento. Essas práticas podem ser prejudiciais, exceto no caso de uma doença séria que requeira a prescrição de uma ingestão vitamínica acima do normal.

As vitaminas se comportam como substâncias químicas

Uma vez que os sistemas enzimáticos catalisados pelas vitaminas específicas se tornam saturados, qualquer excesso ingerido em uma megadose age como qualquer substância química ou fármaco no corpo. Por exemplo, uma megadose da vitamina C, hidrossolúvel, aumenta os níveis séricos de ácido úrico e pode causar gota em indivíduos com predisposição a essa doença. Em ingestão acima dos 100 mg/dia, a excreção urinária de oxalato (um produto do metabolismo da vitamina C) aumenta, acelerando a formação de cálculos renais em indivíduos suscetíveis. Além disso, alguns afro-americanos, asiáticos e judeus sefarditas têm uma deficiência metabólica genética que causa anemia hemolítica com o excesso de vitamina C. Para os indivíduos com deficiência de ferro, as megadoses de vitamina C podem destruir quantidades significativas de vitamina B₁₂. Em pessoas saudáveis, os suplementos de vitamina C frequentemente irritam o intestino e causam diarreia.

O excesso de vitamina B₆ pode causar doença hepática e dano aos nervos. O excesso de riboflavina (vitamina B₂) pode prejudicar a visão, enquanto uma megadose de ácido nicotínico (niacina) age como um potente vasodilatador e como um inibidor da mobilização de ácidos graxos durante o exercício. Um metabolismo de ácidos graxos prejudicado poderia causar uma depleção do glicogênio muscular mais rápida do que o normal durante o exercício. O folato nos suplementos concentrados pode promover uma resposta alérgica que produz urticária, tontura e dificuldades respiratórias. Efeitos colaterais possíveis das megadoses de vitamina E incluem dor de cabeça, fadiga, visão embaçada, distúrbios gastrintestinais, fraqueza muscular e hipoglicemia. É difícil "construir" uma dieta deficiente em vitamina E porque os ácidos graxos insaturados em geral contêm essa vitamina. A toxicidade de megadoses de vitamina A para o sistema nervoso e os efeitos prejudiciais para os rins causados pelo excesso de vitamina D são bem conhecidos.

Uma indústria que continua a se expandir

Os suplementos vitamínicos e dietéticos continuam ganhando popularidade. O percentual de adultos nos EUA que ingerem suplementos cresceu de 42% no período de 1988-1994, durante a última National and Nutrition Examination Survey, para 50% na pesquisa mais recente, realizada entre 2003 e 2006, de acordo com o National Center for Health Statistics, que conduz essas pesquisas. As vitaminas e os minerais são os suplementos utilizados mais comumente, com cerca de 40% dos homens e mulheres afirmando utilizá-los. O uso de cálcio aumentou de 28% para 61% entre mulheres com 60 anos de idade ou mais, enquanto o uso de vitamina D aumentou tanto entre homens quanto entre mulheres.

Em 2010, foram vendidos US\$ 25 bilhões de todos os tipos de suplementos em lojas de vitaminas, mercados, farmácias e on-line. De acordo com o grupo comercial

de suplementos Council for Responsible Nutrition (www.crnusa.org), quase 53% dos norte-americanos utilizam suplementos multivitamínicos diários, com um custo anual de US\$ 4,5 bilhões. Entretanto, os dados disponíveis indicam que a abordagem mais eficiente é conseguir as vitaminas a partir dos alimentos em uma dieta saudável e balanceada, e não a partir de suplementos dietéticos, para obter os benefícios de redução do risco de mortalidade geral, de diversos tipos de câncer e de doenças cardiovasculares. As exceções incluem o cálcio e o ferro; o ácido fólico em gestantes; a vitamina B₁₂ (p. ex., para indivíduos com mais de 50 anos de idade, que podem ser incapazes de absorvê-la a partir dos alimentos); e a vitamina D para indivíduos com pele escura ou exposição insuficiente à luz solar. Esses são os únicos usos de suplementos indicados pela literatura científica e que não são uma moda mercadológica.

Mais e "natural" não são necessariamente melhores

As vitaminas sintetizadas nos laboratórios não são menos efetivas para as funções corporais do que as vitaminas provenientes de fontes naturais. Em comparação com o estado deficiente, os suplementos vitamínicos revertem os sintomas da deficiência vitamínica e melhoram o desempenho físico. Uma vez que o indivíduo esteja curado da deficiência, a ingestão adicional de suplementos não aumenta o estado nutricional ótimo. É claro que, quando a ingestão vitamínica adequada é alcançada por meio da ingestão dietética, existe um benefício a mais, relacionado com os diversos nutrientes adicionais presentes no alimento.

Se a suplementação vitamínica oferecesse benefícios para os indivíduos fisicamente ativos, isso se aplicaria apenas àqueles com reservas vitamínicas marginais ou aqueles com ingestão energética restrita ou que fazem escolhas dietéticas ruins.⁸⁰

EXERCÍCIO, RADICAIS LIVRES E ANTIOXIDANTES | MICRONUTRIENTES POTENCIALMENTE PROTETORES PARA AS PESSOAS FISICAMENTE ATIVAS

Os benefícios da atividade física são bem conhecidos, mas a possibilidade de efeitos negativos permanece controversa. Os efeitos potencialmente negativos ocorreriam porque o metabolismo aeróbico elevado induzido pelo exercício aumenta a produção de radicais livres (Capítulo 2). 4.17,91,99,136 A produção de radicais livres em seres humanos e o dano tecidual subsequente não são medidos diretamente, mas são inferidos a partir de marcadores de subprodutos de radicais livres. O aumento da produção de radicais livres poderia possivelmente sobrepujar as defesas naturais do organismo e constituir um risco para a saúde por causa de um nível de estresse oxidativo elevado. Os radicais livres também desempenham um papel na lesão muscular causada pelo exercício, particularmente nas ações musculares excêntricas e nos exercícios aos quais o indivíduo não está acostumado. O dano muscular dessa natureza libera enzimas musculares e inicia uma infiltração de células inflamatórias no tecido danificado.

Chá-verde e benefícios para a saúde

A crença de que a ingestão de chá-verde confere benefícios para a saúde tem aumentado em popularidade nos últimos anos. Entretanto, as agências reguladoras federais têm rejeitado corretamente, na nossa opinião, um pedido para permitir que os rótulos de chá-verde indiquem que a ingestão de pelo menos 150 m² de cháverde por dia (ou de extrato de chá-verde) reduz o risco de doença cardiovascular. A revisão pela FDA de 105 artigos científicos e de outras publicações submetidos junto com a petição concluiu que não existe evidência convincente que sustente essas alegações de benefícios para a saúde. Uma alegação de saúde caracteriza uma relação entre o consumo de uma substância particular e a redução do risco de contrair uma determinada doença. O ponto central é que o chá-verde é rico em compostos vegetais que podem proteger os animais de laboratório contra várias doenças, mas ainda existe muito debate a respeito de se ele consegue proteger os seres humanos contra doença cardiovascular, acidente vascular cerebral, câncer ou declínio cognitivo.

A posição contrária diz que, embora a produção de radicais livres aumente durante o exercício, as defesas antioxidantes normais do corpo permanecem adequadas ou aumentam conforme as defesas enzimáticas naturais são reguladas positivamente por meio de adaptações ao treinamento físico. 47,54,124 A regulação positiva das defesas antioxidantes acompanha uma redução na peroxidação lipídica induzida pelo exercício nas membranas dos eritrócitos, aumentando sua resistência ao estresse oxidativo subsequente. 89 Evidências epidemiológicas convincentes apontam para os efeitos benéficos do exercício aeróbico regular na incidência de câncer e de doenças cardiovasculares, cujas ocorrências estão relacionadas com o estresse oxidativo.

Aumento do metabolismoe produção de radicais livres

O exercício produz oxigênio reativo (radicais livres) de pelo menos duas maneiras. A primeira ocorre por causa de um vazamento de elétrons na mitocôndria, provavelmente no nível dos citocromos, produzindo radicais superóxido. A segunda ocorre durante alterações no fluxo de sangue e no fornecimento de oxigênio – subperfusão durante o exercício intenso seguida por reperfusão na recuperação, causando a geração excessiva de radicais livres. Algumas pessoas argumentam que o potencial de danos causados pelos radicais livres aumenta em traumas, estresse e danos musculares induzidos pela contração durante o exercício, além de ser causado por poluentes ambientais, como a poluição do ar. Com o exercício, o risco depende da intensidade e do estado de treinamento do participante, porque o exercício extenuante realizado por pessoas não treinadas frequentemente produz danos oxidativos nos músculos ativos. A FIGURA7.9 ilustra como o exercício regular afeta a resposta oxidativa e o potencial para causar danos teciduais, incluindo as respostas adaptativas protetoras.

Questões importantes

Duas questões surgiram a respeito da atividade física e da produção de radicais livres:

- 1. Os indivíduos fisicamente ativos são mais propensos a danos induzidos por radicais livres?
- Os agentes nutricionais com propriedades antioxidantes s\u00e3o necess\u00e1rios em quantidades mais elevadas pelo indiv\u00edduo
 fisicamente ativo?

Em resposta à primeira questão, as pesquisas sugerem que em indivíduos eutróficos, as defesas naturais do corpo respondem adequadamente ao aumento da atividade física. Uma única sessão de exercícios aumenta a formação de oxidantes, mas as defesas antioxidantes naturais agem efetivamente tanto em indivíduos saudáveis quanto em transplantados cardíacos treinados. Mesmo após a repetição de várias séries de exercícios em dias consecutivos, vários índices de estresse oxidativo não mostraram depleção das defesas antioxidantes. A segunda pergunta tem respostas ambíguas na literatura científica. Algumas evidências indicam que os compostos antioxidantes exógenos ou retardam a formação de radicais livres induzidos pelo exercício ou aumentam os sistemas de defesas antioxidantes naturais do corpo. Isso limitaria o grau e a progressão do dano muscular após uma sessão aguda de exercícios.

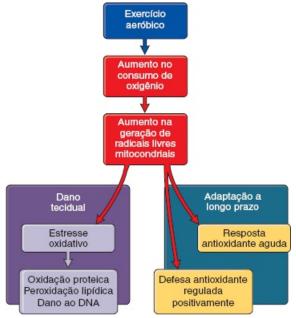


FIGURA 7.9 Sequência de eventos e adaptações produzidos pelo exercício aeróbico regular que reduzem a probabilidade de dano tecidual.

Se a suplementação se provar benéfica, a vitamina E pode ser o antioxidante mais importante em relação ao exercício. 21,55,115 Em um estudo experimental, animais com deficiência de vitamina E começaram a se exercitar com a função da membrana plasmática comprometida por causa de danos oxidativos. Esses animais alcançaram a exaustão mais cedo do que os animais com níveis normais de vitamina E. Para os animais alimentados com uma dieta-padrão, os suplementos de vitamina E diminuíram o dano oxidativo induzido pelo exercício às fibras musculares esqueléticas e ao tecido miocárdico. 40 Seres humanos alimentados diariamente com uma mistura das vitaminas antioxidantes betacaroteno, ácido ascórbico e vitamina E apresentaram marcadores séricos e respiratórios diminuídos de peroxidação lipídica durante o repouso e após o exercício em comparação com indivíduos que não receberam suplementos. 65 Cinco meses de suplementação com vitamina E em ciclistas

produziram um efeito protetor sobre os marcadores do estresse oxidativo induzido pelo exercício de *endurance* extremo. Duas semanas de suplementação diária com 120 UI de vitamina E diminuíram a interação dos radicais livres com as membranas celulares e retardaram os danos ao tecido muscular causados pelo treinamento pesado de resistência.⁸⁵ Já a suplementação com vitamina E por 30 dias (1.200 UI/dia) produziu um aumento de 2,8 vezes nas concentrações séricas de vitamina E sem afetar os índices de danos musculares induzidos pela contração, incluindo a diminuição de força após o exercício ou a inflamação causada pelas ações musculares excêntricas.⁹ De modo semelhante, suplementação diária de 1.000 UI de vitamina E durante 4 semanas não produziu nenhum efeito positivo sobre índices bioquímicos ou ultraestruturais de danos musculares em corredores experientes após uma meia maratona.²⁶ Nenhuma evidência surgiu a respeito da eficácia da suplementação de vitamina E sobre o dano oxidativo induzido pelos exercícios de treinamento de resistência.¹³⁸ Diferenças na intensidade do exercício e no estresse oxidativo poderiam contribuir para as discrepâncias nos achados dessas pesquisas.

O **selênio** e os oligoelementos cobre, manganês e zinco têm propriedades antioxidantes por causa de sua incorporação dentro da estrutura da glutationa peroxidase e de outras enzimas que protegem as membranas plasmáticas contra os danos causados pelos radicais livres. Em um ensaio duplocego e placebo-controlado de prevenção de câncer, os indivíduos receberam o suplemento diário de 200 mg de selênio, ou cerca de três a quatro vezes o valor recomendado.²⁰ A suplementação reduziu a incidência e a mortalidade causada pelos cânceres de próstata (71%), de esôfago (67%), colorretal (62%) e pulmonar (46%).

Os quatro mecanismos propostos para a proteção induzida pelo selênio incluem:

- 1. Sua função como um componente essencial de enzimas antioxidantes.
- 2. Ele altera o metabolismo de carcinógenos e inibe o crescimento tumoral.
- 3. Afeta os sistemas endócrino e imunológico.
- 4. Age por meio de mecanismos moleculares para regular a morte programada (apoptose) das células pré-neoplásicas danificadas.

A ingestão diária recomendada de selênio é de 70 mg para homens adultos e de 55 mg para mulheres adultas; ingestão superior a 1.000 mg pode causar toxicidade, incluindo a alopecia, perda das unhas e disfunção gastrintestinal. Os alimentos ricos em selênio incluem trigo, arroz, aveia e outros grãos, castanha-do-pará, mariscos (ostras, mexilhões, vieiras), peixes (peixerelógio, atum e anchovas enlatados, peixe-espada, arenque), figado, *bacon* e carne de porco, lagosta e caranguejo, semente de girassol, cogumelos e aspargo.

A **coenzima** Q_{10} provavelmente age como um antioxidante, seja sozinha, dentro da cadeia respiratória, seja como um reciclador da vitamina E. Existem poucas evidências indicando se a coenzima Q_{10} exerce o mesmo efeito antioxidante direto que a vitamina E.

Recomendação prudente. Em geral, a suplementação antioxidante com vitaminas C e E em indivíduos sem deficiências prévias dessas vitaminas não apresenta efeitos sobre as adaptações físicas ao treinamento extenuante de *endurance*. Entretanto, a suplementação com vários compostos antioxidantes retarda a formação de radicais livres induzida pelo exercício e pode aumentar os sistemas de defesa naturais do organismo. Uma recomendação prudente inclui o consumo de uma dieta balanceada contendo frutas, grãos e vegetais. Os antioxidantes são mais bem-obtidos a partir de fontes dietéticas diversas, e não de suplementos. Apoiamos essa posição por causa da incerteza a respeito de se a proteção para a saúde é derivada do antioxidante em si ou de suas interações com a grande gama de compostos ativos presentes nos alimentos (p. ex., os numerosos fitoquímicos "quimioprotetores" presentes nas plantas). Três mecanismos potenciais para os beneficios dos antioxidantes para a saúde incluem:

- 1. Influência sobre mecanismos moleculares e expressão gênica.
- 2. Fornecimento de substâncias indutoras de enzimas que desintoxicam carcinógenos.
- 3. Bloqueio do crescimento celular descontrolado.

EXERCÍCIO, DOENÇAS INFECCIOSAS, CÂNCER E RESPOSTA IMUNOLÓGICA

"Não se exercite até um estado de fadiga ou você ficará doente" é uma percepção comum mantida por muitos pais, atletas e técnicos de que o exercício extenuante em excesso aumenta a suscetibilidade a algumas doenças. Também se acredita que o exercício moderado e regular melhore a saúde e reduza a suscetibilidade a doenças infecciosas, tais como o resfriado comum.

Estudos desde 1918 relataram que a maior parte dos casos de pneumonia em meninos em internatos ocorria em atletas. As infecções respiratórias pareciam progredir para pneumonia após um treinamento intenso. Relatos anedóticos também relacionavam a gravidade da poliomielite com a participação em atividade física intensa durante um período crítico da infecção. Os achados epidemiológicos e clínicos atuais provenientes do campo crescente da **imunologia do exercício** – o estudo das interações dos fatores físicos, ambientais e psicológicos sobre a função imunológica – sustentam os argumentos de que a atividade física extenuante não usual afeta a função imune, aumentando a suscetibilidade a doenças, particularmente as ITRS.

Três fontes dietéticas ricas em vitaminas antioxidantes

- 1. Betacaroteno: compostos pigmentados ou carotenoides que dão cor aos vegetais e frutas amarelos, laranja e verdes; exemplos incluem cenouras; vegetais folhosos verde-escuros, como espinafre, brócolis, folhas de nabo e beterraba, e couve; batata-doce; abóbora-moranga; damasco; meloa; manga e mamão.
- 2. Vitamina C: frutas cítricas e seus sucos; repolho, brócolis e couve; meloa; folha do nabo; pimentasverdes e vermelhas; e frutas vermelhas.
- 3. Vitamina E: aves, frutos do mar, óleos vegetais, gérmen de trigo, óleo de figado de bacalhau, pães integrais e cereais fortificados, sementes e oleaginosas, feijão seco, vegetais verdes folhosos e ovos.

O sistema imunológico é formado por um grupo de células, hormônios e moduladores interativos altamente complexos e autorregulados que defendem o corpo contra a invasão de bactérias, vírus, fungos, macromoléculas estranhas provenientes do meio externo e o crescimento celular tumoral anormal. Esse sistema tem duas divisões funcionais: (1) **imunidade inata** e (2) **imunidade adquirida**. O sistema imune inato inclui componentes anatômicos e fisiológicos (pele, membranas mucosas, temperatura corporal e defesas mais especializadas, como as células *natural killer* [NK], vários fagócitos e barreiras inflamatórias). O sistema imune adquirido é formado pelas células especializadas chamadas de linfócitos B e T. Essas células, quando ativadas, regulam uma resposta imunológica altamente efetiva contra um agente infeccioso específico. Se a infecção ocorrer, um sistema imune ótimo diminui a gravidade da doença e acelera a recuperação.

A FIGURA 7.10 propõe um modelo para as interações de exercício, estresse, doenças e sistema imunológico. Dentro desse quadro, exercício, estresse e doença interagem, cada um deles com seus próprios efeitos sobre a imunidade. Por exemplo, o exercício afeta a suscetibilidade a doenças e algumas doenças claramente afetam a capacidade de realização de exercícios. De modo semelhante, fatores psicológicos influenciam a resistência a doenças por meio de ligações entre o hipotálamo, a função imunológica e outras formas de estresse, incluindo as deficiências nutricionais e as alterações agudas nos padrões de sono. Ao mesmo tempo, o exercício pode moderar positiva ou negativamente a resposta do corpo ao estresse. Cada fator – estresse, doença e exercício a curto ou longo prazo – exerce um efeito independente sobre o estado imunológico, a função imunológica e a resistência a doenças.

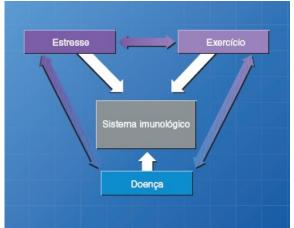


FIGURA 7.10 Modelo teórico das inter-relações de estresse, exercício, doença e sistema imunológico. (De Mac-Kinnon LT. Current challenges and future expectations in exercise immunology: back to the future. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:191.)

Infecções do trato respiratório superior

A FIGURA7.11 mostra a curva em formato de "J" que descreve a relação entre o exercício a curto prazo (e o treinamento intenso

incomum) e a suscetibilidade às ITRS. A figura também indica que os marcadores da função imunológica seguem uma curva com formato de J invertido. Seria possível retirar implicações demasiadamente simplistas a partir dessas relações, mas a atividade física regular de intensidade leve a moderada parece oferecer maior proteção contra as ITRS (frequência, sintomas e gravidade) e, possivelmente, contra diversos tipos de câncer em comparação com um estilo de vida sedentário. 61.78,84 Por exemplo, a frequência de resfriados entre indivíduos que praticavam atividades físicas pelo menos 5 vezes/semana foi 46% menor do que a de indivíduos sedentários. A quantidade de dias passados com sintomas de resfriado também foi menor entre as pessoas físicamente ativas. Aqueles que foram considerados como tendo uma aptidão física elevada experimentaram 34% menos dias com os sintomas de resfriado (e sintomas menos graves) do que aqueles com menor aptidão física. 8 Além disso, o exercício moderado não aumenta a gravidade e a duração da doença se ocorrer uma infecção. 4 Já a atividade física extenuante (corrida de maratona ou sessão intensa de treinamento) fornece uma "janela aberta" (3 a 72 horas) de resistência antiviral e antibacteriana diminuída e de risco elevado de ITRS (entre duas e seis vezes), que se manifesta após 1 ou 2 semanas. 25,118 Por exemplo, aproximadamente 13% dos participantes de uma maratona em Los Angeles relataram um episódio de ITRS durante a semana posterior à corrida. Para os corredores com capacidade comparável que não competiram por motivos que não fossem doença, a taxa de infecção era de aproximadamente 2%. 92

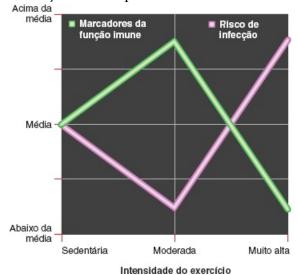


FIGURA 7.11 A intensidade do exercício afeta a função imune e o risco de infecção.

Dois efeitos agudos do exercício

. **Exercício moderado**: uma sessão de exercício moderado aumenta as funções imunológicas naturais e melhora as defesas do hospedeiro por várias horas. Os efeitos dignos de nota incluem o aumento na atividade das células NK. Essa subpopulação linfocitária fagocítica aumenta a capacidade sanguínea de combater doenças. Elas também são a primeira linha de defesa do organismo contra vários patógenos. As células NK não requerem sensibilização prévia ou específica a corpos estranhos ou células neoplásicas. Em vez disso, essas células demonstram atividade citolítica espontânea que culmina com a ruptura e/ou inativação de vírus e de células tumorais com potencial metastático.

Uma forma saudável de reduzir o risco de resfriado

Para mulheres pós-menopausa, sedentárias e com sobrepeso que participaram de um programa de exercício de intensidade moderada 5 vezes/semana durante 12 meses, o risco de desenvolvimento de resfriados diminuiu mais de três vezes em comparação com um grupo-controle de mulheres que compareceu 1 vez/semana a sessões de alongamento.¹⁸

2. **Exercício exaustivo**: um período prolongado de exercício exaustivo (ou outro tipo de estresse extremo ou treinamento aumentado) impacta gravemente a primeira linha de defesa do corpo contra as infecções. ^{67,72,103} Ciclos repetidos de exercícios incomumente intensos aumentam esse risco. Por exemplo, uma função imunológica prejudicada por causa de um exercício extenuante e que segue para uma segunda sessão de exercícios no mesmo dia produz efeitos mais pronunciados sobre a atividade de neutrófilos, linfócitos e células CD selecionadas. ¹¹⁹ Temperatura elevada, citocinas e vários hormônios relacionados com o estresse (epinefrina, hormônio do crescimento [GH], cortisol, β-endorfinas)

induzidos pelo exercício exaustivo podem mediar a depressão das defesas imunológicas inata (atividade das células NK e dos neutrófilos) e adaptativa (funções das células T e B) do corpo.^{7,93,131} A diminuição transiente da imunidade após o exercício extenuante é aparente no sistema imunológico das mucosas do trato respiratório superior.^{83,89}

Efeitos do exercício crônico

O treinamento aeróbico afeta positivamente as funções imunológicas naturais e a resistência ao estresse em indivíduos jovens, idosos e em obesos durante períodos de perda ponderal. As áreas de melhora incluem o aumento na capacidade funcional dos mecanismos imunológicos citotóxicos naturais (p. ex., ações antitumorais da atividade das células NK) e o retardo da diminuição da função das células T e da produção de citocinas relacionada com a idade. As células T citotóxicas defendem o organismo diretamente contra infecções virais e fúngicas e contribuem para a regulação de outros mecanismos imunológicos.

Se o treinamento físico estimula a função imune, é possível perguntar por que indivíduos treinados apresentam maior suscetibilidade às ITRS após uma competição intensa. A **hipótese da janela aberta** diz que um aumento considerável na intensidade do treinamento ou de uma competição expõe até mesmo os indivíduos altamente condicionados a um estresse anormal que deprime transiente e gravemente a função das células NK. Esse período de imunodepressão ("janela aberta") diminui a resistência natural às infecções.⁶⁴ O efeito inibitório do exercício extenuante sobre a liberação do hormônio adrenocorticotrófico e a ação do cortisol na manutenção das concentrações ótimas de glicose sanguínea podem afetar negativamente os processos imunes. Para os indivíduos que se exercitam regularmente, mas apenas em níveis moderados, a janela de oportunidade para a instalação de infecções permanece "fechada", preservando os efeitos protetores do exercício regular sobre a função imune.

Treinamento de resistência. Nove anos de treinamento de resistência prévio não afetam a quantidade de células NK ou seus níveis de atividade em repouso quando comparados a controles sedentários. ⁹⁴ As comparações indicaram que o treinamento de resistência ativou mais monócitos do que é tipicamente observado no exercício aeróbico regular. A ativação dos monócitos libera prostaglandinas que regulam negativamente as células NK após o exercício; isso inibe o efeito positivo a longo prazo do exercício sobre as células NK. Os pesquisadores mostraram anteriormente que o número de células NK aumenta 225% após uma sessão aguda de exercício de resistência, uma resposta semelhante ao efeito imediato do exercício aeróbico moderado. ^{100,101}

Um possível papel para os suplementos nutricionais

Fatores nutricionais influenciam a função imunológica (e possivelmente a suscetibilidade a infecções) em resposta ao exercício e ao treinamento extenuantes.^{2,37,122,123} Por exemplo, o consumo de uma dieta hiperlipídica contendo 62% de sua energia derivada de lipídios afeta negativamente o sistema imune em comparação com uma dieta hiperglicídica (65% da energia proveniente de carboidratos). 102 A suplementação com uma bebida contendo 6% de carboidratos (0,71 \ell antes; 0,25 \ell a cada 15 minutos durante; e 500 mℓ por hora durante um período de 4,5 horas de recuperação) diminuiu beneficamente os níveis de citocinas na cascata inflamatória após 2,5 horas de uma corrida de endurance. 90 Uma pesquisa posterior realizada pelo mesmo laboratório mostrou que a ingestão de carboidratos em uma taxa de 4 mℓ por quilograma de massa corporal a cada 15 minutos durante 2,5 horas de ciclismo ou corrida de alta intensidade manteve os níveis plasmáticos de glicose mais elevados em 10 triatletas durante o exercício em comparação com o placebo. 96 A ingestão de uma solução contendo 6% de carboidratos durante o exercício por ciclistas competitivos e triatletas jovens adultos do sexo masculino atenuou a resposta imune e o estresse induzidos pelo exercício, particularmente a atividade das células fagocíticas, por causa da redução da liberação de cortisol, tão efetivamente quanto uma bebida 12%. 122 Resultados benéficos semelhantes foram observados para a ingestão de carboidratos em relação aos níveis de cortisol e de citocinas anti-inflamatórias antes de uma competição, independentemente de idade ou sexo.97 Redução na resposta do cortisol e diminuição da resposta de citocinas próinflamatórias e anti-inflamatórias acompanharam os níveis plasmáticos mais elevados de glicose resultantes da suplementação de carboidratos durante o exercício. Isso sugere uma redução induzida pelos carboidratos no estresse fisiológico global durante um exercício intenso prolongado.

A suplementação combinada com as vitaminas antioxidantes C e E produziu efeitos imunopotencializadores mais destacados (estímulo da produção de citocinas) em adultos jovens e saudáveis do que a suplementação com essas vitaminas

isoladas.⁵⁷ Além disso, a suplementação diária com 200 mg de vitamina E aumentou os índices da função das células T em idosos saudáveis.⁸⁸ Entretanto, a suplementação diária a longo prazo com uma dose fisiológica de vitaminas e minerais ou com 200 mg de vitamina E não reduziu a incidência ou a gravidade de infecções agudas no trato respiratório em indivíduos com 60 anos de idade ou mais não institucionalizados. Entre os indivíduos que apresentavam um quadro infeccioso, aqueles que receberam vitamina E apresentaram duração total da doença *maior* e restrição em suas atividades.⁴³

A suplementação diária com vitamina C parece ser benéfica para indivíduos que participam de exercícios extenuantes, particularmente aqueles predispostos a ITRS virais frequentes. 48,107 Corredores que receberam um suplemento diário de 600 mg de vitamina C antes e 3 semanas após uma competição de ultramaratona de 90 km experimentaram significativamente menos sintomas de ITRS – coriza, espirros, dor de garganta, tosse e febre – do que os corredores que receberam placebo. 104 De maneira interessante, o risco de infecções foi inversamente relacionado com o desempenho durante a corrida; aqueles mais velozes apresentaram mais sintomas. A ITRS também apareceu mais frequentemente em corredores com regimes de treinamento extenuantes. Para esses indivíduos, a ingestão adicional de vitaminas C, E e, talvez, de carboidratos antes, durante e após um exercício estressante prolongado pode melhorar os mecanismos imunológicos normais para o combate das infecções. 93,95 Além disso, a presença de outros estressores – privação de sono, estresse mental, nutrição inadequada ou perda ponderal – magnifica o estresse sobre o sistema imunológico causado por uma única sessão (ou sessões repetidas) de exercício exaustivo.

Glutamina e a resposta imune

O aminoácido condicionalmente essencial glutamina desempenha um importante papel na função imunológica normal. Um aspecto protetor da glutamina diz respeito a seu uso como uma fonte energética para a síntese de nucleotídios pelas células que combatem doenças, particularmente os linfócitos e os macrófagos, que defendem o corpo contra infecções. Sepse (infecção), lesões, queimaduras, cirurgias e exercício de *endurance* diminuem os níveis de glutamina no plasma e no músculo esquelético. A diminuição da glutamina plasmática ocorre possivelmente por causa da demanda de glutamina pelo figado, pelos rins, pelo intestino e pelo sistema imunológico, que excede seu fornecimento a partir da dieta e dos músculos esqueléticos. Uma diminuição da concentração plasmática de glutamina contribui para a imunodepressão que acompanha o estresse físico extremo. 10,49,128 Desse modo, a suplementação com glutamina poderia reduzir a suscetibilidade a ITRS após um esforço físico extenuante.

Maratonistas que ingeriram uma bebida contendo glutamina (5 g de L-glutamina em 330 mℓ de água mineral) no final de uma corrida e após 2 horas relataram menos episódios de ITRS do que os corredores não suplementados.¹⁴ Estudos subsequentes realizados pelos mesmos pesquisadores buscando determinar um possível mecanismo para o efeito protetor da glutamina sobre o risco de infecção após o exercício não relataram efeitos da suplementação sobre mudanças na distribuição dos linfócitos sanguíneos.¹⁶ A incidência de ITRS em atletas durante o treinamento intenso não se altera com as mudanças nas concentrações plasmáticas de glutamina. A suplementação com glutamina antes do exercício não afeta a resposta imunológica após uma única sessão de exercícios sustentados de alta intensidade ou sessões repetidas de exercício intenso.⊓1,113,149 A ingestão de suplementos de glutamina 0, 30, 60 e 90 minutos após uma maratona preveniu a diminuição das concentrações de glutamina após a corrida, mas não influenciou três fatores: (1) atividade das células citotóxicas ativadas por linfocinas, (2) as respostas proliferativas ou (3) as mudanças nas subpopulações leucocitárias induzidas pelo exercício. Ao mesmo tempo, não existem dados suficientes para recomendar o uso de suplementos de glutamina para reduzir a imunodepressão causada pelo exercício exaustivo.

Uma recomendação geral

A função imunológica ótima geralmente ocorre com um estilo de vida que enfatiza:

- Atividade fisica regular.
- 2. Manutenção de uma dieta balanceada.
- 3. Redução do estresse a um mínimo.
- 4. Sono adequado.

Para uma perda ponderal prudente, utilize uma abordagem gradual, porque a perda rápida de peso associada a uma restrição calórica grave deprime a função imune. Com o exercício intenso e prolongado, a ingestão de carboidratos (cerca de 1 ℓ /h de

uma bebida esportiva típica) diminui as mudanças negativas na imunidade causadas pelo estresse fisiológico e pela depleção de carboidratos. Em geral, os atletas de *endurance* que ingerem carboidratos durante a corrida experimentam perturbações menores nas medidas hormonais e imunológicas do que os atletas que não consomem carboidratos. Essas respostas indicam um nível menor de estresse fisiológico.

MINERAIS E DESEMPENHO FÍSICO

O uso de suplementos contendo um único mineral não é recomendado, a menos que seja prescrito por um médico ou por um nutricionista, por causa das possíveis consequências adversas. Por exemplo, a suplementação excessiva de magnésio pode causar distúrbios gastrintestinais, incluindo diarreia. A ingestão de magnésio pode prejudicar a absorção do ferro e do zinco, enquanto um excesso de 15 mg de zinco por dia inibe a absorção de cobre e afeta negativamente as concentrações do HDL-colesterol. Também existem preocupações a respeito dos efeitos a longo prazo da suplementação de cromo por causa do acúmulo tecidual de cromo e de seus efeitos colaterais tóxicos. A suplementação mineral a longo e a curto prazos acima dos níveis recomendados não melhora o desempenho físico nem aumenta a responsividade ao treinamento.

Perdas de minerais no suor

A perda de água acompanhada por sais minerais, principalmente cloreto de sódio e um pouco de cloreto de potássio, no suor constitui um desafio importante durante o exercício prolongado, especialmente em ambientes quentes. A perda hidreletrolítica excessiva prejudica a tolerância ao calor e o desempenho físico e pode causar disfunções graves, as quais podem se manifestar na forma de cãibras, exaustão ou colapso pelo calor. A quantidade anual de mortes relacionadas com o calor durante a prática de futebol americano na primavera e no verão ilustra tragicamente a importância da reposição de líquidos e eletrólitos. As tragédias mais recentes ocorreram em condições de calor grave durante julho de 2011 na Flórida, na Geórgia e na Carolina do Sul. Cinco adolescentes do ensino médio jogadores de futebol americano e um técnico morreram por lesões relacionadas com o calor durante treinamentos fora da temporada de preparação para a temporada seguinte. Em um treinamento ou jogo, um atleta pode perder até 5 kg de água por causa do suor. Isso corresponde a uma depleção de cerca de 8,0 g de sal, porque cada quilograma (1ℓ) de suor contém cerca de 1,5 g de sal (40% do NaCl é composto por sódio). A reposição da água perdida por meio do suor, portanto, torna-se uma necessidade crucial e imediata. Como indicado no Capítulo 10, a adição de um pouco de sal ao líquido ingerido facilita esse processo.

Defesa contra a perda mineral

O exercício vigoroso dispara uma liberação rápida e coordenada dos hormônios **vasopressina** (hormônio antidurético) e aldosterona e da enzima renina para minimizar a perda de sódio e água pelos rins. A conservação de sódio pelos rins ocorre mesmo em condições extremas, como correr uma maratona em um ambiente úmido e quente, quando a perda de suor frequentemente chega a 2 ℓ em uma hora. Os eletrólitos perdidos no suor em geral são repostos pela adição de uma quantidade pequena de sal ao líquido ou ao alimento ingerido. Corredores em uma corrida de estrada de 20 dias no Havaí mantiveram os minerais plasmáticos em níveis normais consumindo uma dieta irrestrita sem a suplementação de minerais. A ingestão de "bebidas esportivas" frequentemente não representa benefícios especiais na reposição dos minerais perdidos pelo suor em comparação com o consumo dos mesmos minerais em uma dieta balanceada. Os suplementos salinos podem ser necessários durante o exercício prolongado no calor, quando a perda de líquidos excede 4 ou 5 kg. É possível alcançar uma suplementação adequada bebendo uma solução com 0,1 ou 0,2% de sal (adicionando uma colher de café de sal de cozinha por litro de água). O Capítulo 10 apresenta recomendações mais específicas para a reposição de eletrólitos com o uso de bebidas de reidratação.

Ocorre uma deficiência leve de potássio com o exercício intenso durante o calor. Mas uma dieta com a quantidade recomendada de potássio geralmente garante níveis adequados desse íon. Beber um copo de 240 m ℓ de suco de laranja ou tomate repõe o cálcio, o potássio e o magnésio perdidos em 3 ℓ de suor, uma perda de suor que não costuma ocorrer com menos de 60 minutos de exercício vigoroso.

Oligoelementos e exercício

Muitos treinadores e atletas acreditam que a suplementação com determinados oligoelementos aumenta o desempenho físico e contrapõe as demandas do treinamento pesado. O exercício extenuante pode aumentar a excreção dos quatro oligoelementos a seguir:

1. Cromo: necessário para o catabolismo de carboidratos e lipídios e para a função adequada da insulina e da sínte-se

- proteica.
- 2. *Cobre*: necessário para a formação dos eritrócitos; influencia a expressão de genes específicos e age como um cofator ou grupo prostético para várias enzimas.
- 3. Manganês: componente da superóxido dismutase no sistema de defesa antioxidante.
- 4. *Zinco*: componente da lactato desidrogenase, da anidrase carbônica, da superóxido dismutase e de outras enzimas relacionadas com o metabolismo energético, com o crescimento e a diferenciação celulares e com o reparo tecidual.

As perdas urinárias de zinco e cromo foram entre 1,5 e 2,0 vezes maiores no dia de uma corrida de 9,6 km do que em 1 dia de repouso.⁵ Ocorre uma perda relativamente grande de cobre e zinco no suor durante o exercício.^{24,73} A expansão normal do volume plasmático causada pelo treinamento aeróbico combinada com a redistribuição de zinco do plasma para outros tecidos corporais (p. ex., figado e músculo esquelético) dilui as concentrações plasmáticas de zinco e indica uma inadequação aparente de zinco.

As perdas de oligoelementos com o exercício não significam necessariamente que os indivíduos fisicamente ativos devem suplementar esses micronutrientes. Não ocorreu nenhum benefício com a suplementação diária de 25 mg de zinco a curto prazo sobre as respostas metabólicas e endócrinas ou o desempenho durante um exercício extenuante em mulheres eumenorreicas. 126 Jogadores universitários de futebol americano suplementados com 200 mg de cromo (na forma de picolinato de cromo) diariamente durante 9 semanas não apresentaram mudanças benéficas na composição corporal ou na força muscular durante um levantamento de peso intenso comparado com um grupo-controle que recebeu um placebo. 19 Atletas de potência e de *endurance* apresentaram níveis plasmáticos de cobre e zinco maiores do que controles sem treinamento. 112 Homens e mulheres que treinam intensamente (com grande produção de suor) e apresentam uma nutrição marginal e baixo peso corporal (p. ex., lutadores com classificação de peso, corredores de *endurance*, bailarinos, ginastas do sexo feminino) devem monitorar cuidadosamente a ingestão de oligoelementos para prevenir o estabelecimento de deficiências. 76 Para a maior parte dos homens e mulheres fisicamente ativos, ocorrem perdas de oligoelementos apenas transientes, sem prejudicar o desempenho físico, a responsividade ao treinamento e a saúde global.

Ferro, zinco e cobre interagem e competem pelo mesmo carreador durante a absorção intestinal. Desse modo, a ingestão excessiva de um mineral frequentemente provoca a deficiência de outro. Por exemplo, o consumo de ferro em excesso reduz a absorção de zinco, enquanto o excesso de zinco prejudica a absorção de cobre. Além disso, a suplementação com zinco acima dos níveis recomendados pode reduzir o nível de HDL-colesterol, diminuindo o efeito benéfico do exercício aeróbico sobre essa lipoproteína plasmática cardioprotetora. O Capítulo 12 discute os possíveis efeitos ergogênicos dos suplementos de cromo e de outros oligoelementos, como o boro e o vanádio. A TABELA 7.7 destaca as funções relacionadas com o exercício e as fontes alimentares de quatro minerais – zinco, cobre, cromo e selênio – associados ao exercício e ao treinamento.

EXERCÍCIO E INGESTÃO ALIMENTAR

Equilibrar a ingestão e o gasto energético representa um objetivo importante para o indivíduo fisicamente ativo eutrófico. O balanço energético não apenas melhora o desempenho físico, mas também ajuda a manter a massa magra, a responsividade ao treinamento e as funções imunológica e reprodutiva. A atividade física representa o fator mais importante que afeta o gasto energético diário (Capítulo 14). Uma pessoa pode estimar suas necessidades energéticas diárias a partir dos valores de gasto energético tabelados para diversas atividades (considerando frequência, intensidade e duração).

TABELA 7.7	Funções relacionadas com o exercício e fontes alimentares de oligoelementos selecionados.							
	Função	Fontes alimentares de destaque						
Zinco	Componente de várias enzimas envolvidas com o metabolismo energético; cofator da anidrase carbônica	Ostras, gérmen de trigo, carne bovina, carnes escuras de aves, grãos integrais, fígado						
Cobre	Necessário para sintetizar a citocromo oxidase e para o uso do ferro; constituinte da ceruloplasmina; constituinte da	Fígado, rins, mariscos, grãos integrais, leguminosas, oleaginosas, ovos						

	superóxido dismutase	
Cromo	Estimula a ação da insulina	Cogumelos, ameixa seca, oleaginosas, pães e cereais integrais, levedura
Selênio	Age como um antioxidante com a glutationa peroxidase; complementa a função da vitamina E	Frutos do mar, rins, fígado

A ingestão energética diária média, por idade, para homens e mulheres, na população dos EUA alcança valores máximos entre os 16 e os 29 anos de idade e, então, diminui nos grupos etários seguintes. Ocorre um padrão semelhante entre homens e mulheres, embora a ingestão energética dos homens seja maior do que a das mulheres em todas as faixas etárias. Entre os 20 e os 29 anos de idade, as mulheres consomem em média 35% menos calorias do que os homens diariamente (3.025 kcal [12.657 kJ] vs. 1.957 kcal [8.188 kJ]). A partir dali, as diferenças de ingestão energética relacionadas com o sexo se tornam menores e, aos 70 anos, as mulheres consomem cerca de 25% menos calorias do que os homens da mesma idade.

Atividade física faz diferença

Indivíduos que participam regularmente de atividades físicas com intensidade moderada ou intensa acabam aumentando sua ingestão energética diária para equilibrar seu alto gasto energético. Lenhadores, que gastam cerca de 4.500 kcal por dia, ajustam inconscientemente sua ingestão energética para equilibrar o gasto energético. Em consequência, sua massa corporal permanece estável apesar de uma ingestão alimentar relativamente grande. O corpo requer vários dias para alcançar o balanço energético equilibrando a ingestão alimentar para atingir um novo gasto energético. *Indivíduos sedentários frequentemente não mantêm um balanço energético fino, permitindo assim que a ingestão energética exceda o gasto diário de energia*. A falta de precisão na regulação da ingestão alimentar nos indivíduos sedentários ou menos ativos sem dúvida contribui para a obesidade crescente nas sociedades sedentárias altamente mecanizadas e tecnicamente avançadas.

A ingestão diária de atletas nas Olimpíadas de 1936 foi relatada apresentando médias de mais de 7.000 kcal, ou cerca de três vezes a ingestão da população média.¹ Esses valores energéticos frequentemente citados justificam o que muitas pessoas acreditam ser uma necessidade enorme de alimentos para atletas em treinamento. Esses números representam estimativas, porque os dados dietéticos objetivos não foram colocados no relatório original. É muito possível que essas estimativas estejam inflacionadas em relação à energia gasta (e requerida) de fato pelos atletas. Por exemplo, corredores de distância que treinam até 160 quilômetros por semana (a um ritmo de 3,75 minutos por quilômetro, gastando cerca de 15 kcal por minuto) não gastam mais do que 800 a 1.300 kcal "extras" diariamente. Para esses atletas de *endurance*, uma ingestão alimentar de 4.000 kcal diariamente deve balancear o gasto energético aumentado pelo exercício.

Potencial para um balanço energético negativo com altos volumes de treinamento

Muitos atletas, particularmente as mulheres, não alcançam as recomendações de ingestão energética. Pesquisas feitas com nadadoras de elite, utilizando a técnica da água duplamente marcada, descrita no Capítulo 6, notaram que o gasto energético diário total aumentou para 5.593 kcal diários durante o treinamento de alto volume. Esse valor representa o nível mais elevado de gasto energético diário sustentado relatado para atletas do sexo feminino. A ingestão energética diária não aumentou o bastante para acompanhar as demandas do treinamento e a média foi de apenas 3.136 kcal, indicando um balanço energético negativo. A possibilidade de um balanço energético negativo durante a transição de um treinamento moderado para um intenso pode acabar comprometendo o potencial total para o treinamento efetivo e para as competições.

Levando-se em consideração uma amostra grande de atletas de *endurance*, de força e de esportes coletivos de elite dos sexos masculino e feminino na Holanda, a ingestão energética diária, para os homens, varia entre 2.900 e 5.900 kcal, enquanto, para as mulheres, entre 1.600 e 3.200 kcal. Exceto pela grande ingestão energética dos atletas em extremos de desempenho e treinamento, a ingestão energética diária geralmente não excede 4.000 kcal para os homens e 3.000 kcal para as mulheres. A TABELA7.8 lista a ingestão adicional de energia e de macronutrientes para atletas de elite dos sexos masculino e feminino. Os dados, apresentados como ingestão energética diária, incluem o percentual de energia total como carboidratos, proteínas e lipídios. Para os homens, a ingestão energética diária variou entre 3.034 e 5.222 kcal; para as mulheres, variou entre 1.931 e 3.573 kcal. O cálculo das médias dos valores encontrados nos estudos em relação ao percentual de energia total derivado de

cada macronutriente resultou em valores de 14,8% de proteínas, 35,0% de lipídios e 49,8% de carboidratos para os homens e 14,4% de proteínas, 31,8% de lipídios e 54,0% de carboidratos para as mulheres.

Tour de France

Algumas atividades físicas requerem gastos extremos de energia, com valores maiores do que 1.000 kcal por hora, como maratonistas de elite e ciclistas profissionais. Isso ocorre com uma ingestão energética correspondentemente elevada durante a competição ou períodos de treinamento de alta intensidade. Por exemplo, as necessidades energéticas diárias de esquiadores *cross-country* de elite durante 1 semana de treinamento variou em média de 3.740 a 4.860 kcal para mulheres e 6.120 a 8.570 kcal para homens. Esses valores para as mulheres concordam com avaliações recentes do gasto energético diário de sete remadoras de elite de peso leve, que apresentaram médias de 3.957 kcal ao longo de um período de 14 dias de treinamento. A FIGURA 7.12 destaca a variação no gasto energético diário para um competidor do sexo masculino durante o evento mais fatigante dos esportes, a corrida de ciclismo profissional intitulada Tour de France. O gasto energético diário alcança valores médios de 6.500 kcal durante quase 3 semanas. Ocorrem variações grandes, dependendo do nível de atividade para 1 dia em particular; o gasto energético diminui para até 3.000 kcal em 1 dia "de repouso" e aumenta para até 9.000 kcal quando os atletas passam por uma montanha. Combinando nutrição líquida com refeições normais, esses ciclistas quase equilibram o gasto energético diário com a ingestão energética.

TABELA 7.8 Exemplos de ingestão diária de energia, proteína, lipídio e carboidrato (CHO) para atletas dos sexos masculino e feminino.

	Ingestão	Prot	eína	Lip	ídio	Cl	10	
Grupo	de energia (kcal)	(g)	(%)	(g)	(%)	(g)	(%)	Pesquisa
Homens								
Corredores de distância (n = 50)	3.170	114	14	116	33	417	52	7
Corredores de distância (n = 10)	3.034	128	17	115	34	396	49	4
Triatletas (n = 25)	4.095	134	13	127	27	627	60	2
Maratonistas (n = 19)	3.570	128	15	128	32	487	52	2
Jogadores de futebol americano (n = 56)	3.395	126	15	141	38	373	44	2
Halterofilistas (n = 19)	3.640	156	18	155	39	399	43	2
Jogadores de futebol (n = 8)	4.952	170	14	217	39	596	47	6
Nadadores (n = 22)	5.222	166	12	248	43	596	45	1
Nadadores (n = 9)	3.072	108	15	102	30	404	55	5
Mulheres								
Corredoras de distância (n = 44)	1.931	70	19	60	28	290	53	7

Corredoras de distância, eumenorreicas ($n = 33$)	2.489	81	12	97	35	352	53	3
Corredoras de distância, amenorreicas ($n = 12$)	2.151	74	13	67	27	344	60	3
Nadadoras (n = 21)	3.573	107	12	164	41	428	48	1
Nadadoras (n = 11)	2.130	79	16	63	28	292	55	5

Fonte: Williams C. Carbohydrate needs of elite athletes. In: Simopoulos AP, Parlou KN, eds. Nutrition and Fitness for Athletes. Basel: Karger, 1993.

Competições de corrida de ultraendurance

O balanço energético foi estudado durante uma corrida de 1.000 km de Sidney até Melbourne, na Austrália. O campeão grego de ultramaratona Yiannis Kouros completou a corrida em 5 dias, 5 horas e 7 minutos, terminando 24 horas e 40 minutos na frente do competidor seguinte. Kouros não dormiu durante os primeiros 2 dias de competição, percorreu 463 km a uma velocidade média de 11,4 km/h durante o primeiro dia e 8,3 km/h no segundo. Durante os dias restantes, reservou períodos frequentes de repouso, incluindo pausas periódicas para "cochilos" curtos. O clima variou de condições de primavera até inverno (30 a 8°C) e o terreno também variou.

A quase equivalência entre a ingestão energética total estimada de Kouros (55.970 kcal) e seu dispêndio energético (59.079 kcal) é representativa do notável aspecto da homeostase energética durante esforços físicos extremos. Da ingestão energética total a partir da alimentação, os carboidratos representaram 95,3%, os lipídios 3%, sendo o 1,7% restante composto de proteínas. A ingestão proteica a partir da alimentação teve média consideravelmente aquém dos níveis da RDA (embora suplementos proteicos tenham sido ingeridos em forma de pastilha). A ingestão energética diária excepcionalmente grande (8.600 a 13.770 kcal) foi obtida por meio de doces gregos (*baklava*, *cookies* e *donuts*), certa quantidade de chocolate, frutas secas e oleaginosas, sucos de frutas diversas, além de frutas frescas. A cada 30 minutos, após as 6 horas iniciais de corrida, Kouros substituiu os doces e frutas por pequenos biscoitos mergulhados em mel ou geleia; ele consumiu pequenas quantidades de frango assado no quarto dia e bebeu café todas as manhãs. Também ingeriu suplementos de 500 mg de vitamina C a cada 12 horas e uma pastilha proteica duas vezes ao dia.

¹Berning JR et al. The nutritional habits of adolescent swimmers. *Int J Sports Nutr* 1991;1:240.

²Burke LM *et al.* Dietary intakes and food use of groups of elite Australian male athletes. *Int J Sports Nutr* 1991;1:278.

³Deuster PA *et al*. Nutritional intakes and status of highly trained amenorrheic and eumenorrheic women runners. *Fertile Steril* 1986;46:636.

⁴Grandjean AC. Macro-nutrient intake of US athletes compared with the general population and recommendations for athletes. Am J Clin Nutr 1989;49:1070.

⁵Hawley JA, Williams MM. Dietary intakes of age-group swimmers. *Br J Sports Med* 1991;25:154.

⁶Jacobs I et al. Muscle glycogen concentration and elite soccer players. Eur J Appl Physiol 1982;48:297.

⁷Cortesia de V. Katch (não publicado).

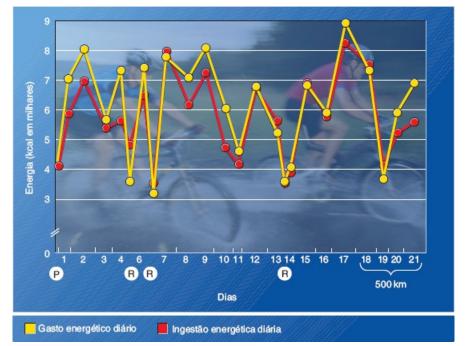


FIGURA 7.12 Gasto energético diário (*círculos amarelos*) e ingestão energética (*círculos vermelhos*) para um ciclista durante a competição intitulada Tour de France. Durante 3 semanas em julho, quase 200 ciclistas percorrem o perímetro da França cobrindo 3.870 km, mais de 160 km por dia (apenas 1 dia de descanso) com uma velocidade média de 39 km/h. Repare nos valores de gasto energético extremamente elevados e na capacidade de alcançar o balanço energético com uma nutrição líquida associada às refeições normais. P = Etapa; R = Dia de repouso. (Modificada de Saris WHM *et al.* Adequacy of vitamin supply under maximal sustained workloads; the Tour de France. In: Walter P *et al.*, eds. *Elevated Dosages of Vitamins*. Toronto: Huber Publishers, 1989.)

A conquista notável desse campeão é exemplo de um controle regulatório altamente condicionado que um atleta pode ter sobre seu balanço energético durante exercícios extenuantes. Kouros correu a um ritmo que demandava suplementos energéticos contínuos de em média 49% de sua capacidade aeróbica durante os primeiros 2 dias de competição e 38% entre o terceiro e o quinto dia. Ele terminou a competição sem comprometer sua saúde geral tampouco adquirir danos musculares ou problemas termorregulatórios. Sua massa corporal não sofreu mudanças. As dificuldades relatadas incluíram constipação intestinal durante a competição e micção frequente, persistindo por vários dias após a corrida.

Outro estudo de caso, de um ultramaratonista do sexo masculino com 37 anos de idade, demonstra a enorme capacidade para dispêndio energético diário alto e prolongado. A técnica da água duplamente marcada avaliou o dispêndio energético durante o período de 2 semanas de uma corrida de 14.500 km em redor da Austrália, que durou 6,5 meses (média de 7 a 90 km/d), sem dias de repouso. O dispêndio energético diário ao longo do período de mensuração foi de, em média, 6.321 kcal; diariamente, o *turnover* da água equivaleu a 6,1 ℓ . O sujeito correu uma distância relativamente semelhante todos os dias ao longo do tempo de estudo, assim como durante todo o tempo de competição. Esses dados provavelmente representam, por si só, a dinâmica energética para toda a corrida.

Esportes de alto risco para a nutrição marginal

Ginastas, bailarinos, dançarinos no gelo e atletas com classificação de peso, como boxeadores, praticantes de luta grecoromana e judocas, participam de treinamentos árduos. Ainda assim, dada a natureza de seus esportes, esses homens e mulheres lutam continuamente para manter a massa corporal magra e o menor peso corporal para a sua faixa classificatória. Como resultado, a ingestão energética com frequência é intencionalmente menor do que o gasto energético, desenvolvendo-se um quadro relativo de desnutrição. A ingestão diária de nutrientes (% da RDA) de 97 ginastas competitivas com idades entre 11 e 14 anos indicou que a suplementação nutricional poderia ser benéfica para essas pessoas (FIGURA7.13). Vinte e três por cento das meninas consumiam menos de 1.500 kcal diariamente e mais de 40% delas consumiam menos de dois terços da RDA para vitamina E, folato, ferro, magnésio, cálcio e zinco. Claramente, uma grande quantidade dessas ginastas adolescentes precisava aumentar a qualidade nutricional de suas dietas ou considerar a suplementação. Para elas, a ingestão de carboidratos não

conseguia alcançar os níveis necessários pelo treinamento intenso. Em consequência, elas frequentemente treinavam e competiam em um estado de depleção de carboidratos. Também pode ser necessária alguma suplementação proteica para alcançar uma ingestão diária entre 1,2 e 1,6 g por quilograma de massa corporal para manter o balanço nitrogenado e reduzir o potencial de prejuízo ao *status* de treinamento.

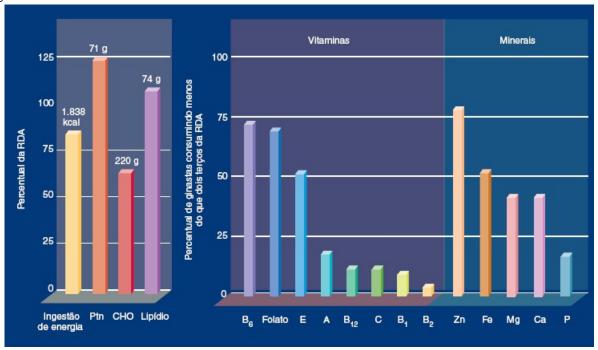


FIGURA 7.13 Ingestão diária média de nutrientes de 97 ginastas adolescentes do sexo feminino (11 a 14 anos de idade) em relação aos valores recomendados. A RDA no eixo y reflete apenas as proteínas, enquanto energia, carboidratos (CHO) e lipídios refletem os valores "recomendados" (esquerda). Percentual de ginastas consumindo menos de dois terços da RDA (direita). Idade média = 13,1 anos; estatura média = 152,4 cm; massa corporal média = 43,1 kg. (Modificada de Loosli AR, Benson J. Nutritional intake in adolescent athletes. Pediatr Clin N Am 1990;37:1143.)

COMA MAIS, PESE MENOS

A ingestão energética de 61 homens e mulheres de meia-idade que corriam 60 km por semana era 40 a 60% maior por quilograma de massa corporal do que a ingestão dos controles sedentários. A energia extra necessária para correr entre 8 e 10 km diários contribuiu para a maior ingestão energética dos corredores. Paradoxalmente, os corredores mais ativos que apresentavam maior consumo diário eram mais leves do que os corredores que se exercitavam em um gasto energético total menor. Esses dados concordam com outros estudos realizados em pessoas fisicamente ativas; eles também corroboram o argumento de que o exercício regular constitui um modo eficiente de "comer mais e ainda assim pesar menos" enquanto mantém um menor percentual de gordura corporal. O Capítulo 14 explora mais profundamente o papel importante do exercício regular para o controle de peso.

RESUMO

- 1. O MyPlate fornece recomendações para uma nutrição saudável para homens e mulheres fisicamente ativos. Ele enfatiza o consumo de frutas, grãos e vegetais em detrimento do consumo de alimentos ricos em proteínas animais, lipídios e laticínios.
- 2. O Índice de Qualidade Dietética, uma pontuação baseada em oito recomendações de alimentos e nutrientes da National Academy of Sciences, fornece uma indicação geral do quão saudável a dieta de um indivíduo é.
- 3. Dentro de limites um tanto amplos, uma dieta balanceada fornece as necessidades de nutrientes para atletas e outros indivíduos que participam de programas de treinamento físico. Cardápios bem-planejados, com cerca de 1.200 kcal diárias, fornecem as necessidades de vitaminas, minerais e proteínas. O consumo de alimentos adicionais (dependendo do nível de atividade física) alcança então as necessidades energéticas diárias.
- 4. A RDA para proteínas, de 0,8 g por quilograma de massa corporal, representa uma necessidade ampla que se acredita ser adequada para todas as pessoas independentemente de seus níveis de atividade física.
- 5. Uma ingestão proteica entre 1,2 e 1,8 g por quilograma de massa corporal deve satisfazer adequadamente a possibilidade de necessidades adicionais de

- proteínas durante o treinamento extenuante e o exercício prolongado.
- 6. Indivíduos fisicamente ativos alcançam facilmente os valores ótimos de proteínas porque eles consomem entre duas e cinco vezes a RDA de proteínas com sua ingestão energética aumentada.
- 7. Não existem recomendações precisas para a ingestão diária de lipídios e carboidratos. Uma recomendação prudente sugere não exceder entre 30 e 35% do valor energético total diário a partir de lipídios e, dentro desse percentual, buscar alcançar 90% na forma de ácidos graxos insaturados.
- **8.** Para as pessoas fisicamente ativas, os carboidratos devem fornecer 60% ou mais do valor energético total diário (400 a 600 g), particularmente na forma de polissacarídios não refinados.
- 9. A AHA recomenda modificações no estilo de vida que incluam o aumento da atividade física regular e a eliminação do tabagismo.
- 10. Uma dieta adequada enfatiza o consumo de frutas e vegetais, cereais e grãos integrais, laticínios desnatados ou semidesnatados, leguminosas, oleaginosas, peixes, aves e carnes magras.
- 11. Para combater a epidemia nacional de obesidade, a AHA sugere que os homens mantenham uma circunferência abdominal inferior a 100 cm, e as mulheres, inferior a 89 cm.
- 12. Os norte-americanos devem reservar pelo menos 1 hora diária para a prática de atividade física moderadamente intensa (caminhada rápida, natação ou ciclismo) para manter a boa saúde e o peso corporal desejável.
- 13. Para satisfazer as necessidades diárias de energia e nutrientes e minimizar o risco de doenças crônicas, os adultos devem consumir entre 45 e 65% do valor energético total diário a partir dos carboidratos, com uma ingestão máxima de açúcares de adição de 25% do valor energético total diário.
- **14.** A ingestão aceitável de lipídios varia entre 20 e 35% do valor energético total, com a ingestão de proteínas entre 10 e 35%.
- 15. Dias sucessivos de treinamento intenso gradualmente depletam as reservas de carboidratos, mesmo mantendo a ingestão recomendada de carboidratos. Isso poderia levar a "estafa física", fazendo com que o treinamento contínuo seja mais difícil.
- **16.** A suplementação vitamínica acima das quantidades presentes em uma dieta balanceada não melhora o desempenho físico ou o potencial para treinar. Doenças sérias podem ocorrer a partir do consumo regular de um excesso de vitaminas lipossolúveis e, em alguns casos, de vitaminas hidrossolúveis.
- 17. O aumento do metabolismo na atividade física eleva a produção de radicais livres potencialmente perigosos. Para reduzir a possibilidade de estresse oxidativo e dano celular, a dieta diária deve conter alimentos ricos em vitaminas e minerais antioxidantes.
- 18. Uma curva com formato de J geralmente descreve a relação entre a intensidade do exercício a curto prazo e a suscetibilidade a ITRS.
- **19.** A atividade física leve a moderada oferece maior proteção contra ITRS e diversos cânceres em comparação com o estilo de vida sedentário. Uma sessão de atividade física intensa fornece uma "janela aberta", que diminui a resistência antiviral e antibacteriana e aumenta o risco de ITRS.
- 20. A suplementação com glutamina não é recomendada para combater a imunodepressão causada pelo exercício exaustivo.
- 21. A sudorese excessiva durante o exercício causa perda de água corporal e minerais relacionados. A perda mineral deve ser reposta após o exercício por meio de refeições balanceadas.
- 22. A intensidade da atividade física diária determina em grande parte as necessidades energéticas. As necessidades energéticas diárias em esportes extenuantes provavelmente não excedem 4.000 kcal, a menos que a massa corporal seja grande ou que o nível de treinamento ou de competição seja extremo.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** o corpo humano funciona de acordo com as leis da termodinâmica. Isso também inclui a dinâmica do balanço energético. De acordo com a primeira lei da termodinâmica, a equação do equilíbrio energético dita que a massa corporal permanece constante quando a ingestão energética for igual ao gasto energético. Se o total de energia dietética exceder o gasto energético diário, o excesso de energia se acumula como gordura no tecido adiposo. Ao contrário, ocorre perda ponderal quando o gasto energético diário exceder a ingestão energética diária.
- 2. **Verdadeiro:** 3.500 kcal "extras", tanto pelo aumento da ingestão energética quanto pela diminuição do gasto energético, equivalem à energia contida em 0,45 kg de gordura corporal armazenada.
- 3. **Verdadeiro:** assim como as diretrizes prévias do MyPyramid, as diretrizes do MyPlate não são livres de falhas e de preocupações. Por exemplo, a seção "Frutas" não faz distinção entre o suco de frutas e a fruta em si meia xícara de suco de fruta é listada como equivalente a meia xícara de fruta. Isso ignora o fato de que a carga glicêmica é muito maior no suco de fruta do que na fruta. Além disso, a seção "Grãos" não faz distinção entre os grãos integrais e os grãos refinados em farinha. Assim como as frutas, os grãos integrais intactos, ao contrário dos pulverizados e processados, tornam a digestão mais lenta e estabilizam a glicemia.
- 4. Falso: as diretrizes do governo dos EUA são semelhantes àquelas defendidas por outras agências (incluindo o USDA); elas enfatizam a adoção de padrões

- saudáveis de alimentação e de estilo de vida em vez de focar em objetivos numéricos específicos, como a ingestão dietética diária de lipídios.
- 5. **Falso:** a pesquisa sobre a nutrição no exercício, embora longe de estar completa, indica que uma grande quantidade de adolescentes e adultos que se exercitam regularmente para manter a aptidão física, inclusive os atletas competitivos, não requerem nutrientes adicionais além daqueles obtidos pela ingestão regular de uma dieta nutricionalmente equilibrada. Os atletas de *endurance* e outros que participam regularmente de treinamentos intensos devem manter uma ingestão de energia e de proteínas adequada e um consumo também adequado de carboidratos para equilibrar o uso desse macronutriente para a geração de energia durante o exercício. Entretanto, a atenção a uma dieta equilibrada não significa que o indivíduo fisicamente ativo deva se juntar aos mais de 40% de norte-americanos que usam suplementos (gastando anualmente cerca de US\$ 6 bilhões) para microadministrar a ingestão de nutrientes.
- 6. **Falso:** pesquisas com desenhos e metodologias adequados não mostraram que a suplementação com aminoácidos em qualquer forma acima da RDA aumente significativamente a massa muscular ou melhore a força, a potência ou o *endurance* muscular. A maior parte dos indivíduos obtém a quantidade adequada de proteínas para sustentar a hipertrofia muscular causada pelo treinamento de resistência consumindo alimentos comuns em uma dieta balanceada. Desde que a ingestão energética se equilibre com o gasto energético (e que o indivíduo consuma uma grande variedade de alimentos), não existe necessidade de consumir suplementos proteicos ou de aminoácidos simples.
- 7. **Falso:** não foram estabelecidos padrões para uma ingestão ótima de lipídios, mas, para a promoção da boa saúde, a ingestão lipídica provavelmente não deve exceder 25 a 30% do valor energético total de uma dieta. Desse percentual, pelo menos 70% devem ser ingeridos na forma de ácidos graxos insaturados.
- 8. **Falso:** não existem riscos para a saúde com o consumo de uma variedade de carboidratos complexos não refinados e ricos em fibras, desde que haja uma ingestão adequada de aminoácidos essenciais, ácidos graxos, minerais e vitaminas.
- 9. **Falso:** mais de 50 anos de pesquisa não conseguiram sustentar o uso de suplementos vitamínicos por indivíduos saudáveis e com adequação nutricional para a melhora do desempenho físico ou de sua capacidade de treinar arduamente. Quando a ingestão de vitaminas alcança os níveis recomendados pela dieta, os suplementos não melhoram o desempenho físico nem aumentam os níveis sanguíneos desses micronutrientes.
- 10. **Falso:** as melhores fontes de antioxidantes são o betacaroteno, encontrado nos compostos pigmentados que dão cor aos vegetais e frutas amarelos e alaranjados, incluindo cenouras, vegetais folhosos verde-escuros como espinafre, brócolis, folhas de nabo e beterraba, e couve —, batata-doce, abóboramoranga, damasco, meloa, manga e mamão; a vitamina C, encontrada em frutas cítricas e seus sucos, repolho, brócolis, couve, meloa, pimentas-verdes e vermelhas, e frutas vermelhas; e a vitamina E, encontrada em aves, frutos do mar, óleos vegetais, gérmen de trigo, óleos de fígado de peixes, pães integrais e cereais fortificados, sementes e oleaginosas, feijões secos, vegetais verdes folhosos e ovos.

Bibliografia

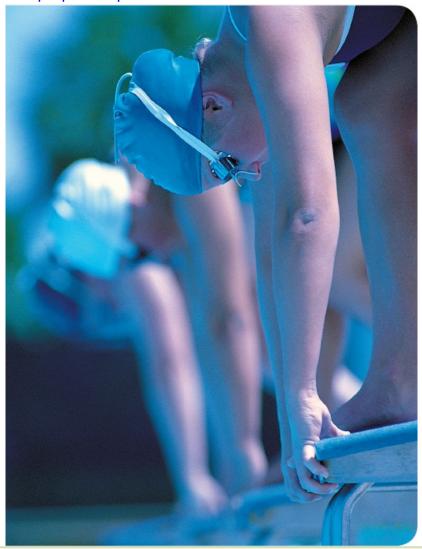
- Aoi W, et al. Exercise and functional foods. Nutr J 2006;5:15.
- Brooks GA, *et al.* Chronicle of the Institute of Medicine physical activity recommendation: how a physical activity recommendation came to be among dietary recommendations. *Am J Clin Nutr* 2004;79:921S.
- Burke LM. Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scand J Med Sci Sports* 2010;20(Suppl 2):48.
- Carter P, *et al*. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;341:4229.
- Chubak J, et al. Moderate-intensity exercise reduces incidence of colds among postmenopausal women. Am J Med 2006;119:937.
- Cordain L, et al. Origins and evolutions of the Western diet: health implications for the 21st century. Am J Clin Nutr 2005;81:341.
- Drewnowski A. Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score. Am J Clin Nutr 2005;82:721.
- Frisardi V, et al. Nutraceutical properties of Mediterranean diet and cognitive decline: possible underlying mechanisms. J Alzheimers Dis 2010;22:715.
- Gaskins AJ, et al. Adherence to a Mediterranean diet and plasma concentrations of lipid peroxidation in premenopausal women. Am J Clin Nutr 2010;92:146.
- Gauche E, *et al*. Vitamin and mineral supplementation and neuromuscular recovery after a running race. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:2110.
- Heaney C, et al. Nutrition knowledge in athletes: a systematic review. IJSNEM 2011;21:248.
- Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002;288:2569.
- Jeffery RW, et al. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? Am J

- Clin Nutr 2003;78:684.
- Kakanis MW, *et al*. The open window of susceptibility to infection after acute exercise in healthy young male elite athletes. *Exerc Immunol Rev* 2010;16:119.
- Kastorini CM, *et al*. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1299.
- Krauss RM, *et al.* AHA dietary guidelines revision 2000: a statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284.
- Lauber RP, Sheard NF. The American Heart Association dietary guidelines for 2000: a summary report. *Nutr Rev* 2001;59:298.
- Matthews CE, *et al*. Moderate to vigorous physical activity and risk of upper-respiratory tract infection. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1242.
- McGinley C, et al. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? Sports Med 2009;39:1011.
- Nieman DC. Immune response to heavy exertion. J Appl Physiol 1997;82:1385.
- Pattwell DM, Jackson MJ. Contraction-induced oxidants as mediators of adaptation and damage in skeletal muscle. *Exer Sport Sci Rev* 2004;32:14.
- Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev* 2000;80:1055.
- Sarris WWM, *et al*. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity Rev* 2003;4:1201.
- Wolfe RR. Protein supplements and exercise. Am J Clin Nutr 2000; 72(Suppl):551S.
- Yfanti C, et al. Antioxidant supplementation does not alter endurance training adaptation. Med Sci Sports Exerc 2010;42:1388.



Considerações Nutricionais para o Treinamento Intenso e a Competição Esportiva

- Refeição pré-competição
- Líquidos e barras, pós e refeições pré-embalados
- Alimentação com carboidratos antes, durante e após um exercício intenso
- Reposição das reservas de glicogênio | Recarga para a próxima sessão de treinamento intenso ou competição Índice glicêmico e alimentação pré-exercício
- Captação de glicose, eletrólitos e água
- Bebida de reidratação oral recomendada | Avaliação das bebidas esportivas
 - Dietas hiperlipídicas versus hipolipídicas para o treinamento de endurance e o desempenho físico



TESTE SEU CONHECIMENTO

Selecione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!

Verdadeiro

Falso

1. O atleta deve jejuar 24 horas antes da competição esportiva ou do treinamento intenso para evitar

	problemas gástricos causados pela comida não digerida.	0	0
2.	A refeição ideal antes da competição consiste em alimentos ricos em proteínas para garantir níveis elevados de proteína muscular durante a competição.	О	0
3.	Não é prudente comer durante um exercício aeróbico intenso.	O	O
4.	O índice glicêmico indica a quantidade de calorias em tipos diferentes de carboidratos.	О	0
5.	O consumo de carboidratos com alto índice glicêmico é o meio mais efetivo de repor rapidamente as reservas depletadas de glicogênio após um exercício intenso de <i>endurance</i> .	О	0
6.	As reservas de glicogênio no músculo e no fígado em geral são repostas dentro de 12 horas quando são consumidos carboidratos com alto índice glicêmico no período imediatamente após o exercício.	О	0
7.	Evite ingerir líquidos imediatamente antes do exercício vigoroso para minimizar o desconforto intestinal e não prejudicar o desempenho no exercício.	О	0
8.	A água pura fria age como uma ótima bebida de reidratação oral para ser consumida durante o exercício.	О	О
9.	As pesquisas sustentam a ideia de adicionar um pouco de sódio a uma solução de reidratação oral, particularmente durante o exercício prolongado no calor.	О	0
10.	Beber uma solução concentrada de açúcar antes e durante o exercício facilita a reidratação e aumenta o desempenho físico.	О	0

A necessidade de manter a ingestão ótima de nutrientes para sustentar as necessidades energéticas e de formação tecidual da atividade física regular também requer modificações dietéticas únicas para facilitar o treinamento intenso e melhorar a competição esportiva.

REFEIÇÃO PRÉ-COMPETIÇÃO

Os atletas frequentemente competem de manhã após um jejum durante a noite. Como dito no Capítulo 1, ocorre uma depleção considerável das reservas de carboidratos durante um período de 8 a 12 horas sem alimentação, mesmo se o indivíduo seguir normalmente as recomendações dietéticas adequadas. Consequentemente, a nutrição pré-competição adquire um novo e importante papel. A refeição pré-competição deve fornecer energia adequada (na forma de carboidratos) e garantir uma hidratação ótima. Dentro desse quadro, o jejum antes de uma competição ou de um treinamento intenso não faz sentido fisiologicamente, porque ele rapidamente depleta as reservas de glicogênio hepático e muscular e prejudica subsequentemente o desempenho físico. Se o indivíduo treinar ou competir durante a tarde, o desjejum se torna uma refeição importante para otimizar as reservas de glicogênio. Para um treinamento ou competição no final da tarde, o almoço se torna a fonte importante para completar as reservas de glicogênio. Considere os seguintes três fatores ao individualizar o plano alimentar précompetição:

- 1. Preferências alimentares.
- 2. Perfil psicológico.
- 3. Digestibilidade dos alimentos.

Como uma regra geral, elimine alimentos ricos em lipídios e proteínas no dia da competição porque esses alimentos são

digeridos lentamente e permanecem no sistema digestório por mais tempo do que os carboidratos com um teor energético semelhante. A cronologia da refeição pré-competição também merece consideração. O aumento do estresse e da tensão que em geral acompanha a competição diminui o fluxo sanguíneo para o sistema digestório, reduzindo a absorção intestinal. *Uma refeição pré-competição rica em carboidratos requer entre 1 e 4 horas para ser digerida, absorvida e repor as reservas de glicogênio muscular e hepático.*

Proteína ou carboidrato?

Muitos atletas se tornam psicologicamente acostumados com a refeição pré-competição clássica "filé e ovos", mas esse tipo de refeição não fornece beneficios para o desempenho físico. Ao contrário, esse tipo de refeição, com seu baixo teor de carboidratos, pode impactar negativamente o desempenho físico ótimo.

Existem cinco motivos para modificar ou até mesmo abolir a refeição hiperproteica pré-competição em favor de uma refeição hiperglicídica:

- 1. Carboidratos dietéticos repõem as reservas depletadas de glicogênio muscular e hepático durante o sono, um estado essencialmente de jejum.
- Os carboidratos são digeridos e absorvidos mais rapidamente do que as proteínas e os lipídios. Eles fornecem energia mais rapidamente e reduzem a sensação de saciedade após uma refeição.
- 3. Uma refeição hiperproteica aumenta o metabolismo em repouso consideravelmente mais do que uma refeição hiperglicídica por causa das maiores necessidades energéticas para sua digestão, absorção e assimilação. O calor metabólico adicional produzido durante esses processos pode sobrecarregar os mecanismos de dissipação de calor do corpo e prejudicar o desempenho físico em climas quentes.
- 4. A degradação de proteínas para a geração de energia facilita a desidratação durante o exercício porque os subprodutos da degradação dos aminoácidos requerem água para serem excretados na urina. Por exemplo, aproximadamente 50 mℓ de água "acompanham" a excreção de cada grama de ureia na urina.
- 5. Os carboidratos agem como o principal nutriente energético ou "combustível" para uma atividade anaeróbica a curto prazo ou para um exercício aeróbico intenso prolongado.

Torne a refeição rica em carboidratos

A refeição pré-competição ideal maximiza as reservas de glicogênio hepático e muscular e fornece glicose para a absorção intestinal durante o exercício. A refeição deve atender essas três necessidades:

- 1. Conter entre 150 e 300 g de carboidratos (3 a 5 g/kg de massa corporal na forma sólida ou líquida).
- 2. Ser consumida entre 3 e 4 horas antes do exercício.
- 3. Conter relativamente pouca gordura e fibra para facilitar o esvaziamento gástrico e minimizar o estresse gastrintestinal.

A importância da alimentação pré-competição ocorre apenas se o indivíduo mantiver uma dieta nutricionalmente adequada ao longo de todo o treinamento. A alimentação pré-exercício não consegue corrigir deficiências nutricionais existentes ou a ingestão inadequada de nutrientes nas semanas que antecedem a competição.

LÍQUIDOS E BARRAS, PÓS E REFEIÇÕES PRÉ-EMBALADOS

Barras, pós e refeições líquidas comercialmente preparadas oferecem uma abordagem alternativa para a alimentação précompetição ou para a alimentação suplementar durante períodos de competição.⁴¹ Os suplementos nutritivos também aumentam efetivamente a ingestão de energia e nutrientes durante o treinamento, particularmente se o gasto energético exceder a ingestão por falta de interesse ou má administração das refeições.

Refeições líquidas

As refeições líquidas fornecem um elevado teor de carboidratos, mas contêm lipídios e proteínas suficientes para contribuir para a saciedade. Uma refeição líquida é rapidamente digerida, deixando praticamente nenhum resíduo no intestino. As refeições líquidas se mostraram particularmente efetivas em campeonatos de natação com duração de 1 dia e competições de atletismo, ou ainda durante torneios de tênis, futebol, softbol e basquete. Nessas situações, o indivíduo em geral tem pouco tempo ou interesse nos alimentos. As refeições líquidas oferecem uma abordagem prática para a suplementação da ingestão energética durante a fase de altos gastos energéticos do treinamento. Os atletas também podem utilizar a nutrição líquida para ajudar a manter o peso corporal e como uma fonte imediata de energia para o ganho de peso.

Barras nutritivas

As barras nutritivas (chamadas de "barras energéticas", "barras de proteínas" e "barras dietéticas") contêm um teor proteico relativamente alto, que varia entre 10 e 30 g por barra. Uma barra típica de 60 g contém 25 g (100 kcal) de carboidratos (partes iguais de amido e açúcar), 15 g (60 kcal) de proteínas e 5 g (45 kcal) de lipídios (3 g ou 27 kcal de gorduras saturadas), com o peso restante sendo composto por água. Isso representa uma constituição de cerca de 49% das 205 quilocalorias totais da barra provenientes de carboidratos, 29% de proteínas e 22% de lipídios. As barras frequentemente incluem vitaminas e minerais entre 30 e 50% dos valores recomendados e algumas delas contêm suplementos dietéticos, como β-hidroximetilbutirato, e são rotuladas como suplementos dietéticos, não como alimentos.

A composição dos nutrientes das barras nutritivas varia de acordo com o propósito

As chamadas barras energéticas contêm maior proporção de carboidratos, enquanto as barras "dietéticas" ou "de perda ponderal" apresentam menor teor de carboidratos e têm mais proteínas. As "barras de substituição de refeições" têm os maiores teores energéticos (240 a 310 kcal), com proporcionalmente mais de cada um dos três macronutrientes. As "barras de proteínas" simplesmente contêm maior quantidade de proteínas.

As barras nutritivas fornecem um modo relativamente fácil de obter nutrientes importantes. Entretanto, elas não devem substituir totalmente a ingestão total de alimentos, porque não apresentam o conjunto diverso de fibras e fitoquímicos vegetais encontrados nos alimentos e tipicamente contêm níveis relativamente elevados de ácidos graxos saturados. Como uma informação adicional, essas barras são geralmente vendidas como suplementos dietéticos; não existem avaliações independentes para a validação dos rótulos de conteúdo e composição de nutrientes pela Food and Drug Administration (FDA) por causa do Ato de Saúde e Educação sobre Suplementos Dietéticos, de 1994 (www.health.gov/dietsupp/ch1.htm).

Pós e bebidas nutritivos

Um alto teor proteico, entre 10 e 50 g por porção, representa um aspecto único dos pós e bebidas nutritivos. Eles também contêm vitaminas, minerais e outros suplementos dietéticos adicionais. Os pós vêm em latas ou pacotes para ser prontamente misturados com água ou outros líquidos pré-misturados nas latas. Esses produtos frequentemente agem como uma alternativa às barras nutritivas; eles são vendidos como substitutos às refeições, suplementos dietéticos, fontes de energia ou como fontes concentradas de proteínas.

A composição nutricional dos pós e bebidas varia consideravelmente em relação às barras nutritivas. A maior parte das barras contém pelo menos 15 g de carboidratos para fornecer textura e sabor, enquanto os pós e as bebidas, não. Isso contribui para o teor relativamente elevado de proteínas dos pós e das bebidas. Eles geralmente contêm menos calorias por porção do que as barras, mas isso pode variar entre os pós dependendo do líquido utilizado para a mistura.

A porção recomendada de um pó apresenta, em média, 45 g, a mesma quantidade em uma barra nutritiva, descontado seu teor de água, mas existe uma grande variação nessa recomendação. Uma porção típica de um pó hiperproteico contém cerca de 10 g de carboidratos (sendo dois terços na forma de açúcar), 30 g de proteínas e 2 g de lipídios. Isso soma 178 kcal, ou 23% das calorias provenientes de carboidratos, 67% de proteínas e 10% de lipídios. Quando misturados com água, esses suplementos em pó excedem o percentual de ingestão recomendada de proteínas e não alcançam os percentuais recomendados de lipídios e carboidratos. Uma bebida tipicamente contém um pouco mais de carboidratos e um pouco menos de proteínas do que o pó. Assim como ocorre com as barras nutritivas, a FDA e outras agências regulatórias federais ou estaduais dos EUA não realizam avaliações independentes da validade das indicações dos rótulos para o teor e a composição dos macronutrientes.

Teor de nutrientes e segurança de bebidas energéticas versus bebidas esportivas

Os EUA são o maior consumidor de bebidas energéticas (ED; do inglês, *energy drinks*) em volume no mundo, com mais de 1,5 bilhão de litros consumidos em 2010 (mais de 3,7 ℓ por pessoa anualmente), principalmente entre indivíduos com idades entre 11 e 35 anos. As vendas de ED excederam os US\$ 9 bilhões em 2012, valores maiores do que os US\$ 6,6 bilhões gastos em 2007. Não existem padrões governamentais para a regulação para as vendas de ED, de modo que os fabricantes estão livres para incluir ingredientes controversos sem medo de regulação ou fiscalização governamental. Infelizmente, o consumo de ED está associado positivamente a

comportamentos de alto risco (p. ex., aumento do uso de drogas ilícitas, atividade sexual de risco, brigas, não utilização do cinto de segurança, sentir-se desafiado a assumir riscos, fumo, abuso de álcool). Enquanto as bebidas esportivas (SD; do inglês, *sports drinks*) agem como agentes hidratantes e como um modo de repor eletrólitos e carboidratos, os níveis elevados de cafeína e outras substâncias nas ED geram efeitos colaterais fisiológicos indesejáveis. Pesquisadores buscaram a literatura científica na língua inglesa utilizando os bancos de dados MEDLINE e EMBASE, além do buscador Google, de janeiro de 1976 até maio de 2010. A TABELA 1 compara os ingredientes em quatro ED populares nos EUA (Red Bull[®], Rockstar[®], Monster[®] e Full Throttle[®]).

Fonte: Higgins JP et al. Energy beverages: content and safety. Mayo Clin Proc 2010;85:1022.

TABELA 1 Comparação de ingredientes em bebidas energéticas.^a

	Red Bull [®]	Rockstar [®]	Monster [®]	Full Throttle [®]
Calorias	220	280	200	220
Carboidratos	54 g sacarose, glicose	62 g sacarose, glicose	54 g sacarose, glicose, sucralose, maltodextrina	57 g xarope de milho rico en frutose, sacarose
Sódio	Apenas listado como citrato de sódio	80 mg citrato de sódio	360 mg 16% RDA Citrato de sódio, cloreto de sódio	160 mg citrato de sódio
		160 mg	Apenas listada como parte	141 mg
Cafeína	160 mg	Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	de uma "mistura energética" de 5.000 mg	Parte de uma "mistura energética" de 3.000 mg
		2.000 mg	2.000 mg	Apenas listada como parte
Taurina	2.000 mg	Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	Parte de uma "mistura energética" de 5.000 mg	de uma "mistura energética de 3.000 mg
Glicoronolactona	Apenas listada (1.200 mg) ^b	Nenhuma listada	Apenas listada como parte de uma "mistura energética" de 5.000 mg	Nenhuma listada
Niacina (B ₃)	200% RDA niacinamida (40 mg) ^b	40 mg 200% RDA niacinamida	40 mg 200% RDA niacinamida	100% RDA niacinamida
Inositol (B ₈)	Apenas listado	50 mg Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	Apenas listado como parte de uma "mistura energética" de 5.000 mg	Nenhum listado
Cloridrato de piridoxina (B ₆)	500% RDA (10 mg) ^b	4 mg 200% RDA	4 mg 200% RDA	200% RDA
Cianocobalamina (B ₁₂)	160% RDA listada como vitamina B ₁₂ (10 μg) ^b	12 mg 200% RDA	12 mg 200% RDA	200% RDA
Riboflavina (B ₂)	Nenhuma listada	6,8 mg 400% RDA	3,4 mg 200% RDA	Nenhuma listada
	100% RDA pantotenato de	20 mg 200% RDA,		

Ácido pantotênico (B₅)	cálcio (10 mg) ^b	pantotenato de cálcio	Nenhum listado	Nenhum listado		
Extrato de ginseng	Nenhum listado	50 mg Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	400 mg	Apenas listado como parte de uma "mistura energética" de 3.000 mg		
Extrato de guaraná	Nenhum listado	50 mg Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	Apenas listado como parte de uma "mistura energética" de 5.000 mg	Apenas listado como parte de uma "mistura energética" de 3.000 mg		
Extrato de folha de <i>ginkgo</i> biloba	Nenhum listado	300 mg Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	Nenhum listado	Nenhum listado		
Extrato de <i>Silybum marianum</i>	Nenhum listado	40 mg Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	Nenhum listado	Nenhum listado		
L-carnitina	Nenhuma listada	50 mg Parte de uma "mistura energética" de 1,35 g	Apenas listada como parte de uma "mistura energética" de 5.000 mg	Apenas listada como parte de uma "mistura energética" de 3.000 mg Fumarato de carnitina		
Ácido sórbico	Nenhum listado	Sim	Sim	Não		
Benzoato de sódio	Nenhum listado	Sim, ácido benzoico	Sim, ácido benzoico	Sim		
Ácido cítrico	Nenhum listado	Sim	Sim	Sim		
Aromas naturais	Sim	Sim	Sim	Sim		
Aromas artificiais	Sim	Sim	Nenhum listado	Nenhum listado		
Corantes	"Corantes"	"Caramelo"	"Corante adicionado"	Azul 1, Vermelho 40		
	^a Como listado em latas de 473 mℓ salvo disposição em contrário. RDA = Ingestão Dietética Recomendada.					

A TABELA 8.1 fornece a composição de macronutrientes para suplementos alimentares líquidos empacotados comercialmente (esvaziamento gástrico rápido com poucos resíduos e com baixo estresse gastrintestinal), bebidas ricas em carboidratos e barras com densidade energética alta tipicamente indicadas para indivíduos fisicamente ativos. O uso prudente de alguns desses suplementos pode repor as reservas de glicogênio antes e após um exercício intenso e uma competição, especialmente quando o apetite do atleta por alimentos normais diminui.

ALIMENTAÇÃO COM CARBOIDRATOS ANTES, DURANTE E APÓS UM EXERCÍCIO **INTENSO**

^bEssa quantidade não está listada na lata; o fabricante foi questionado e essa foi toda a informação fornecida.

A "vulnerabilidade" das reservas de glicogênio corporal durante o exercício prolongado e intenso tem sido alvo de pesquisa considerável a respeito dos potenciais benefícios da alimentação com carboidratos imediatamente antes e durante o exercício. A incapacidade de manter as reservas de glicogênio hepático e muscular em níveis adequados pode causar um declínio rápido no desempenho no exercício extenuante, como ocorre frequentemente durante competições intensas de endurance. Essa necessidade de otimizar o armazenamento de glicogênio também inclui maneiras para repor efetivamente os carboidratos no período de recuperação após o exercício.

Composição de suplementos comerciais de carboidratos nas formas sólida e líquida TABELA 8.1 vendidos nos EUA.

Bebida	kcal por porção de 240 mℓ	Carboidrato, g	Lipídio, g	Proteína, g
GatorPro Sports Nutrition®	360	58 (65%)	7 (17%)	16 (18%)
Nutrament®	240	34 (57%)	6,5 (25%)	11 (18%)
SportShake [®]	310	45 (58%)	10 (29%)	11 (13%)
SegoVery®	180	30 (67%)	2,5 (13%)	9 (20%)
Go°	190	27 (56%)	3 (13%)	15 (31%)
Sustacal®	240	33 (55%)	5,5 (21%)	14,5 (24%)
Ensure®	254	35 (54%)	9 (32%)	9 (14%)
Endura Optimizer [®]	279	57 (82%)	<1 (2%)	11 (16%)
Metabolol® II	258	40 (62%)	2 (7%)	20 (31%)
ProOptibol°	266	44 (66%)	2 (7%)	18 (27%)
Muscle Pep [®]	261	45 (69%)	1 (3%)	18 (28%)
Protein Repair Formula®	200	26 (52%)	1,5 (8%)	20 (40%)
Bebidas com alto conteúdo de ca	rboidratos			

Bebida	Carboidrato, tipo	Tamanho da porção, m ℓ	Carboidratos, g por m ℓ	% carboidrato
GatorLode®	Maltodextrina e glicose	355	0,20	20
Carboplex [°]	Maltodextrina		0,24	24
Exceed®	Maltodextrina e sacarose	946	0,24	24
Carbo Fire [®]	Glicose, polímeros, frutose		0,24	24

Carbo Power [®]	Maltodextrina, xarope de milho rico em frutose		0,27	18	
Barras energéticas esportivas					
Barra	Tamanho, g	Total kcal	Carboidrato, g	Proteína, g	Lipídio, g
Power Bar [®]	63,8	225	42 (75%)	10 (17%)	2 (8%)
Exceed Sports Bar®	82,2	280	53 (76%)	12 (17%)	2 (7%)
Edgebar [®]	70,9	234	44 (75%)	10 (17%)	2 (8%)
K-Trainer [®]	63,8	220	40 (73%)	10 (18%)	2 (9%)
Tiger Sport [®]	65,2	230	40 (70%)	11 (19%)	3 (11%)
Thunder Bar [®]	63,8	220	41 (74%)	10 (18%)	2 (8%)
Ultra Fuel [®]	138,1	290	100 (82%)	15 (12%)	3 (6%)
Clif Bar [®]	68,0	252	52 (80%)	5 (8%)	3 (12%)
Gator Bar [®]	63,8	220	48 (87%)	3 (5%)	2 (8%)
Forza [®]	70,9	231	45 (78%)	10 (18%)	1 (4%)
BTU Stoker [®]	73,7	252	46 (73%)	10 (16%)	3 (11%)
PR Bar [°]	45,4	190	19 (40%)	14 (30%)	6 (30%)
xícara de suco de maçã = 29 g;	1 banana = 27 g.			oltado para esportistas Wheaties° (2 de ervilhas cozidas = 16 g; filé de 8	

473

0,21

23

Alimentações com carboidratos antes do exercício

Maltodextrina

Ultra Fuel®

Existe confusão a respeito dos potenciais benefícios para o *endurance* da ingestão de açúcares simples antes do exercício. É possível argumentar que o consumo de carboidratos absorvidos rapidamente com alto índice glicêmico (FIGURA8.3) até 1 hora antes do exercício afetaria negativamente o desempenho no *endurance* por duas maneiras:

- 1. Por induzir um aumento dos níveis de insulina por causa da redução rápida na glicemia. A insulina em excesso causa uma hipoglicemia relativa chamada de **hipoglicemia de rebote**. A redução da glicemia prejudica o funcionamento do sistema nervoso central durante o exercício, produzindo o efeito de fadiga.
- 2. Por facilitar o influxo de glicose para o músculo por intermédio da grande liberação de insulina para aumentar o catabolismo de carboidratos para a geração de energia durante o exercício. Simultaneamente, os níveis elevados de

insulina inibem a lipólise, reduzindo a mobilização de ácidos graxos livres a partir do tecido adiposo. Tanto o aumento da degradação de carboidratos quanto a diminuição da mobilização de gorduras contribuem para a depleção prematura do glicogênio e para a fadiga precoce.

Pesquisas no final dos anos 1970 indicaram que a ingestão de uma solução de açúcar altamente concentrada 30 minutos antes do exercício precipitava fadiga precoce em atividades de *endurance*. Por exemplo, a prática de *endurance* em uma bicicleta ergométrica apresentou um declínio de 19% quando os indivíduos consumiram uma solução de 300 mℓ contendo 75 g de glicose 30 minutos antes do exercício em comparação com a realização do exercício após a ingestão do mesmo volume de água pura ou de uma refeição líquida contendo proteínas, lipídios e carboidratos.³¹ Paradoxalmente, o consumo de uma bebida contendo açúcar concentrado antes do evento (ao contrário de beber apenas água) rapidamente causou depleção das reservas musculares de glicogênio. Isso ocorreu porque o forte aumento da glicemia entre 5 e 10 minutos após a ingestão produziu uma grande liberação de insulina a partir do pâncreas, conhecida como **hiperinsulinemia acentuada**, seguida por uma hipoglicemia de rebote, uma vez que a glicose se moveu rapidamente para os músculos.³³8,¹²¹ Ao mesmo tempo, a insulina inibiu a mobilização de lipídios para a geração de energia, um efeito que pode durar muitas horas após o consumo de uma solução concentrada de açúcar. Durante o exercício, os carboidratos intramusculares foram catabolizados em uma taxa maior do que ocorreria em condições normais, aumentando a taxa de depleção de glicogênio.

Esses achados negativos da literatura científica parecem impressionantes, e suas explicações, razoáveis, mas esses resultados *não* foram repetidos em investigações subsequentes em indivíduos saudáveis^{1,21,29,36} ou em pacientes com diabetes melito tipo 1.80 Na realidade, a ingestão de glicose antes do exercício *aumentou* a captação muscular de glicose, mas *reduziu* a geração hepática de glicose durante o exercício, conservando o glicogênio hepático.60 As discrepâncias entre os estudos não têm explicação clara. Um modo de eliminar qualquer potencial de efeitos negativos resultantes da ingestão de açúcares simples antes do exercício é consumi-los no máximo 1 hora antes do exercício. Isso fornece tempo suficiente para restabelecer o balanço hormonal antes do início do exercício. Possivelmente, existem diferenças individuais na resposta à ingestão de carboidratos específicos antes do exercício e na liberação subsequente de insulina. Os níveis sanguíneos de glicose antes do exercício e o *status* de glicogênio individuais desempenham um papel incluindo o índice glicêmico (IG) do alimento (ver seção "Índice glicêmico", adiante).

Uso de suplementos por atletas de elite

Uma pesquisa recente com atletas canadenses de alto desempenho indicou que 88,4% deles relataram a ingestão de um ou mais suplementos dietéticos nos últimos 6 meses. Entre os suplementos utilizados, as bebidas esportivas (22,4%), as barras esportivas (14,0%), suplementos multivitamínicos e minerais (13,5%), suplementos proteicos (9,0%) e de vitamina C (6,4%) foram os relatados mais frequentemente.²⁷

Frutose antes do exercício | Uma alternativa ruim

A frutose, um isômero da glicose com seis carbonos (a mesma fórmula molecular, porém com estruturas diferentes), foi descoberta em 1847 pelo químico francês Augustin-Pierre Dubrunfaut (1797-1881). A molécula de frutose, o mais doce de todos os carboidratos naturais — 1,73 vez mais doce do que a sacarose —, é absorvida mais lentamente no intestino do que a glicose ou a sacarose. A frutose, com o menor IG, de 19, em comparação com todos os açúcares naturais, provoca uma resposta insulínica mínima, com essencialmente nenhum declínio da glicemia. Lembre-se de que todos os carboidratos que são degradados rapidamente durante a digestão, liberando glicose para a corrente sanguínea, têm um IG alto, enquanto os carboidratos que se degradam mais lentamente, liberando a glicose gradualmente para a corrente sanguínea, apresentam um IG baixo. Essas observações têm estimulado o debate a respeito de possíveis beneficios da frutose como uma fonte de carboidrato exógeno imediato pré-exercício para a geração de energia durante o exercício prolongado. Do ponto de vista prático, porém indesejável, o consumo de uma bebida rica em frutose frequentemente produz vômitos e diarreias, o que obviamente impactaria negativamente o desempenho físico subsequente. Uma vez absorvida no intestino delgado, a frutose tem primeiro de passar pelo figado e ser convertida em glicose. Dissemos anteriormente que a frutose existe nos alimentos tanto como um monossacarídio (frutose livre) quanto como uma unidade da molécula dissacarídica sacarose. O intestino delgado absorve diretamente a frutose livre. Porém, quando ela é consumida na forma de sacarose, a digestão da frutose ocorre apenas

na porção superior do intestino delgado. Quando a sacarose entra em contato com as membranas intestinais, a enzima sacarase catalisa a degradação da sacarose, produzindo uma unidade de glicose e outra de frutose. A frutose entra então na veia porta hepática, que drena o sangue do sistema digestório e do baço para os leitos capilares do figado, limitando ainda mais o quão rapidamente a frutose se torna disponível como fonte energética.

Mantenha a glicose

Não substitua a glicose exógena por frutose durante o exercício prolongado porque menos frutose é oxidada quando são consumidas quantidades equivalentes de ambos os açúcares.⁶²

Alimentação com carboidratos durante o exercício | Um pouco de proteína adicional pode ajudar

O exercício aeróbico intenso por 1 hora diminui o glicogênio hepático em cerca de 55%, enquanto 2 horas de exercício extenuante depletam quase completamente o teor de glicogênio no figado e nas fibras musculares exercitadas. Mesmo sessões máximas e repetitivas de 1 a 5 minutos de exercícios separados por períodos de exercício com menor intensidade – como ocorre no futebol, no hóquei no gelo, no hóquei sobre grama, no handebol europeu e no tênis – diminuem bastante as reservas hepática e muscular de glicogênio. 41,94,101 O desempenho físico e mental melhora com a suplementação de carboidratos durante o exercício. 2,98,112,116,119 A ingestão de carboidratos durante o exercício prolongado também permite que as pessoas se exercitem com maior intensidade, embora suas percepções de esforço físico permaneçam iguais a um grupo placebo. 104

A adição de proteínas à bebida contendo carboidratos pode aumentar o tempo até a fadiga e reduzir os danos musculares em comparação com a suplementação com uma bebida contendo apenas carboidratos durante o exercício.^{4,53,70,89} Dois estudos mostraram a importância da adição de proteínas a suplementos ricos em carboidratos durante o exercício aeróbico. Em um estudo,³⁰ os pesquisadores investigaram se o consumo de um suplemento contendo uma mistura de diferentes carboidratos (glicose, maltodextrina e frutose), além de uma quantidade moderada de proteínas, durante o exercício de *endurance*, aumentaria o tempo até a exaustão, apesar de conter 50% menos carboidratos totais do que um suplemento constituído apenas por carboidrato (CHO). Quinze ciclistas treinados, dos sexos masculino e feminino, exercitaram-se em duas ocasiões separadas em intensidades que variavam entre 45 e 70% o_{2máx} por 3 horas e, após esse período, passaram a se exercitar em intensidade entre 74 e 85% o_{2máx} até a exaustão. Foram consumidos suplementos (275 mℓ) de uma solução contendo 3% de carboidrato e 1,2% de proteína (SCP) ou 6% CHO. Com o exercício igual ou abaixo do limiar ventilatório (LV; um indicador pulmonar indireto do ponto de acúmulo de lactato sanguíneo), o tempo até a exaustão com o uso de SCP foi significativamente maior do que com o uso de suplemento contendo apenas CHO (45,64 *vs.* 35,47 minutos, respectivamente). Os resultados sugerem que uma mistura de carboidratos com uma quantidade moderada de proteína melhorou o *endurance* aeróbico em intensidades de exercício próximas ao LV, apesar de conter um menor teor total de energia e de carboidratos.

Uma alternativa mais saudável e barata, mas com efetividade semelhante

As empresas continuam a se expandir no mercado da nutrição esportiva. Dada a importância ergogênica do consumo de um suplemento de carboidratos (em geral na forma líquida) durante o exercício de *endurance* para a manutenção dos níveis de carboidrato muscular, hepático e sanguíneo, que tem sido muito bemestabelecida na literatura científica, essas empresas têm inserido diversos produtos no mercado para que os consumidores as levem em consideração. Nos EUA, um desses produtos, Sport Beans — Energizing Jelly Beans®, fornece os carboidratos em forma de gel para o consumo imediato e regular durante o exercício para fornecer, nas palavras da própria empresa, "energia rápida para o desempenho esportivo". Enquanto o consumo desse tipo de produto pode ser benéfico, o que não está respondido é se um produto mais barato e, talvez, mais nutritivo possa ser igualmente benéfico. Para testar essa hipótese, os pesquisadores examinaram os efeitos de uma fonte natural de carboidratos na forma de uvas-passas e compararam-nos aos do Sport Beans® no desempenho no *endurance* por ciclistas e triatletas treinados. La Ensaios randomizados administraram uvas-passas ou Sport Beans® de modo cruzado e os indivíduos foram submetidos a um período de depleção de glicogênio de 120 minutos, com carga constante, seguido por um ensaio com duração de 10 km. Durante cada ensaio, os indivíduos consumiram uma quantidade isocalórica de uvas-passas ou de Sport Beans® em intervalos de 20 minutos. Não houve diferenças significativas nas avaliações do desempenho em *endurance*, na geração de potência ou nas avaliações de esforço percebido. Entretanto, as pontuações de aceitação sensorial (a agradabilidade do produto) foram maiores nas uvas-passas. A conclusão é

que uvas-passas são uma alternativa natural, agradável e com um bom custo-benefício para a suplementação de carboidratos durante um exercício aeróbico de intensidade moderada a intensa em comparação com os produtos industrializados.

Fonte:

- 1. Campbell C et al. Carbohydrate-supplement form and exercise performance. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2008;18:179.
- 2. Rietschier HL et al. Sun-dried raisins are a cost-effective alternative to sports jelly beans in prolonged cycling. J Strength Cond Res 2011;25:3150.

Um segundo estudo⁶⁷ investigou os efeitos de um suplemento com baixos teores de carboidratos e quantidades moderadas de proteínas em comparação com o suplemento tradicional com 6% de carboidratos. Eles foram consumidos durante o exercício de *endurance* e foi avaliado o tempo até a exaustão. Quatorze ciclistas e triatletas do sexo feminino treinadas realizaram exercícios de ciclismo em duas ocasiões separadas durante 3 horas em intensidades que variavam entre 45 e 70% o_{2máx}, seguidos por uma corrida até a exaustão em uma intensidade aproximadamente correspondendo ao LV de cada pessoa (cerca de 75% o_{2máx}). Foram fornecidos suplementos (275 mℓ) a cada 20 minutos, compostos por uma mistura de carboidratos (1% de dextrose, frutose e maltodextrina cada), além de 1,2% de proteína (CHO + PRO), ou uma solução contendo apenas 6% de dextrose (CHO). O tempo até a exaustão foi significativamente maior quando o exercício foi realizado com a suplementação de CHO + PRO (49,9 minutos) em comparação com a suplementação apenas com CHO (42,4 minutos). A melhora do desempenho ocorreu apesar do fato de que o suplemento CHO + PRO continha um menor teor de carboidratos e de energia do que o suplemento apenas com CHO. Os pesquisadores especularam que o melhor desempenho com a suplementação de CHO + PRO foi resultante dos efeitos combinados das proteínas e dos carboidratos, além da mistura de diversos carboidratos dentro do suplemento.

Embora não tenham ocorrido os efeitos benéficos em jogadores experientes de rúgbi sobre os marcadores funcionais e metabólicos da *recuperação* de um protocolo de corrida específico da liga de rúgbi com a suplementação de carboidratos e proteínas em comparação com a suplementação apenas de CHO,⁸⁵ os efeitos positivos dessa suplementação *durante* o exercício de *endurance* foram confirmados em metanálise de 88 estudos randomizados cruzados envolvendo o consumo de carboidratos ou suplementos de carboidratos com proteínas.¹⁰⁷

Os resultados revelaram os seguintes achados:

- 1. Os efeitos dos suplementos de carboidratos variaram desde melhoras claras e grandes de 6% até prejuízos moderados de 2%.
- 2. O suplemento mais eficiente consistia em uma bebida de carboidratos e proteínas de 3 a 10% que fornecia 0,7 g/kg/h de polímeros de glicose, 0,2 g/kg/h de frutose e 0,2 g/kg/h de proteína.
- 3. Aumentos no beneficio de um suplemento foram *pequenos* com um jejum adicional de 9 horas e 0,2 g/kg/h de proteínas, *provavelmente entre pequenos e moderados* com a ingestão do primeiro suplemento não no início do exercício, mas entre 1 e 4 horas antes de seu início, e *possivelmente pequenos* com o aumento da frequência de ingestão para 3 vezes/hora.
- 4. Os efeitos sobre a duração do exercício dependem da concentração de carboidrato no suplemento, além do teor de proteínas.

Nenhuma resposta normal de insulina durante o exercício

O consumo de açúcares com alto índice glicêmico *durante* o exercício *não* aumenta a resposta insulínica e *não* causa a hipoglicemia que poderia ocorrer com o consumo de açúcar na condição pré-exercício. Isso acontece por causa da liberação dos hormônios do sistema nervoso simpático durante o exercício, que inibem a liberação de insulina. Ao mesmo tempo, o exercício facilita a captação de glicose pelo músculo de modo que a glicose se move para essas células com uma menor necessidade de insulina.

O consumo de cerca de 60 g de carboidratos na forma líquida ou sólida a cada hora beneficia o exercício aeróbico de longa duração (≥ 1 hora) e intenso, além de sessões curtas e repetitivas de esforço quase máximo.^{3,16,17,50,66} Como visto no Capítulo 5, o exercício sustentado em intensidades iguais ou menores a 50% do máximo dependem principalmente da energia proveniente da oxidação dos lipídios, com uma demanda relativamente pequena da degradação dos carboidratos. Esse nível de exercício não impacta as reservas de glicogênio em um grau que poderia prejudicar o *endurance*. Já a alimentação com glicose fornece carboidratos suplementares durante o exercício intenso, quando a demanda por glicogênio para a geração de

energia aumenta bastante. De fato, misturas de glicose, frutose e sacarose ingeridas simultaneamente em taxas entre 1,8 e 2,4 g/min resultam em picos de taxa de oxidação de carboidratos exógenos 20 a 55% maiores, chegando a valores de 1,7 g/min (com redução da oxidação dos carboidratos endógenos) em comparação com a ingestão de uma quantidade isocalórica de glicose. 12,14,49,87,88

A ingestão de carboidratos exógenos durante o exercício causa os seguintes beneficios:

- 1. Poupa o glicogênio muscular, particularmente nas fibras musculares tipo I de contração lenta, porque a glicose ingerida sustenta as necessidades energéticas do exercício. 102,103
- 2. Mantém um nível melhor de glicose sanguínea. Isso eleva os níveis plasmáticos de insulina e diminui os níveis de cortisol e de hormônio do crescimento, além de prevenir cefaleia, tontura, náuseas e outros sintomas de estresse ao sistema nervoso central. 11,73,111,122 A manutenção da glicemia também fornece glicose aos músculos quando suas reservas de glicogênio estão esgotadas nos estágios posteriores do exercício prolongado. 20,38

A FIGURA 8.1 mostra que o *status* de treinamento não altera a capacidade de oxidação de glicose durante o exercício quando indivíduos treinados e não treinados se exercitam na mesma intensidade relativa. Sete ciclistas treinados e sete indivíduos não treinados se exercitaram por 2 horas a 60% de suas capacidades aeróbicas. No início do exercício, cada indivíduo consumiu 8 ml/kg de uma solução de 8% de glicose-[C¹³] marcada naturalmente com a ingestão de 2 ml/kg de massa corporal a cada 20 minutos dali em diante. O uso total de glicose-[C¹³] exógena (3,2 kcal/min) foi semelhante em ambos os grupos, apesar da captação de oxigênio absoluta 24% maior nos indivíduos treinados (36 vs. 29 ml O₂/kg/min; FIGURA 8.1 A) e da maior oxidação total de lipídios. *Valores de 1,5 a 1,7 g (6,0 a 6,8 kcal) por minuto representam o limite superior para a oxidação de carboidratos exógenos*. ^{49,51,113,114} A equivalência no uso de glicose exógena entre indivíduos treinados e não treinados ocorreu mesmo com uma contribuição relativamente menor dos carboidratos exógenos para um gasto energético total mais elevado nos indivíduos treinados (FIGURA 8.1 B). Isso sugere que a absorção dos carboidratos a partir do sistema digestório para a circulação limita a taxa de catabolismo desses carboidratos ingeridos durante o exercício, independentemente do estado de treinamento.

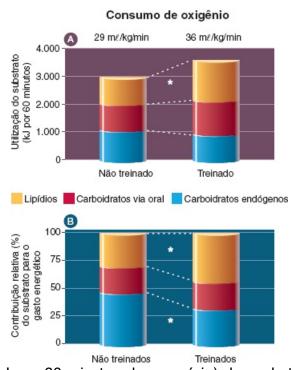


FIGURA 8.1 A. Contribuição absoluta (kJ por 60 minutos de exercício) dos substratos para o gasto energético, tanto em homens treinados em *endurance* quanto em não treinados. B. Contribuição relativa (%). *Diferença estatisticamente significativa entre homens treinados e não treinados. Multiplique por 0,239 para converter quilojoules em quilocalorias. (De Jeukendrup AE *et al.* Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance-trained and untrained subjects. *J Appl Physiol* 1997;83:835.)

Uma vantagem ergogênica distinta no exercício aeróbico intenso

A alimentação com carboidratos durante o exercício entre 60 e 80% da capacidade aeróbica retarda a fadiga em 15 a 30

minutos, com as melhoras no desempenho variando geralmente entre 15 e 35%. Esse efeito, potencialmente importante em corridas de longa distância, ocorre porque a fadiga em indivíduos bem-nutridos se torna em geral notável após 2 horas de exercício intenso. Uma pessoa pode evitar a fadiga e estender o *endurance* com um único consumo de carboidratos concentrados, que deve ocorrer aproximadamente 30 minutos antes da fadiga prevista. A **FIGURA 8.2** mostra que essa alimentação restabelece o nível de glicose sanguínea, que, então, sustenta as necessidades energéticas dos músculos ativos.

Os benefícios para o *endurance* provenientes da ingestão de carboidratos se tornam aparentes em cerca de 75% da capacidade aeróbica. Quando o exercício inicialmente excede essa intensidade, o indivíduo deve reduzir a intensidade para o nível de 75% durante os estágios finais para manter os benefícios causados pela ingestão de carboidratos.²⁰ Alimentações repetidas com carboidratos sólidos (43 g de sacarose com 400 m ℓ de água) no início e em 1, 2 e 3 horas durante o exercício mantêm os níveis sanguíneos de glicose e diminuem a depleção do glicogênio durante 4 horas de ciclismo. A manutenção da glicemia e das reservas de glicogênio também melhoram o desempenho no exercício intenso até a exaustão ao fim da atividade.^{3,6,59,83,96} O vencedor de uma corrida de maratona em geral é o atleta que sustenta um esforço aeróbico intenso e que consegue aumentá-lo durante o fim.

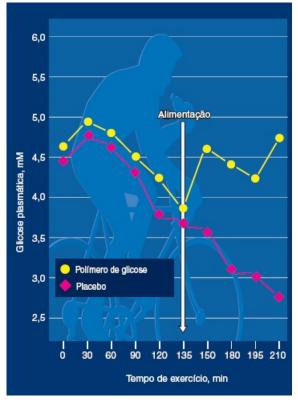


FIGURA 8.2 Concentração média plasmática de glicose durante um exercício aeróbico de alta intensidade prolongado, quando os indivíduos consumiram um placebo ou um polímero de glicose (3 g/kg de massa corporal em uma solução a 50%). (Modificada de Coggan AR, Coyle EF. Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:59.)

REPOSIÇÃO DAS RESERVAS DE GLICOGÊNIO | RECARGA PARA A PRÓXIMA SESSÃO DE TREINAMENTO INTENSO OU COMPETIÇÃO

Nem todos os carboidratos são digeridos e absorvidos na mesma taxa. O amido vegetal composto principalmente por amilose representa um carboidrato mais resistente por causa de sua taxa de hidrólise relativamente lenta. Já o amido com um teor de amilopectina relativamente elevado é digerido e absorvido mais rapidamente.

Índice glicêmico

O IG age como um indicador relativo (qualitativo) de como o alimento contendo carboidrato afeta os níveis de glicemia. O aumento na glicemia – chamado de resposta glicêmica – é determinado após a ingestão de um alimento contendo 50 g de um carboidrato digerível (carboidratos totais menos a fibra) e comparando os valores ao longo de um período de 2 horas com um "padrão" de carboidrato (em geral pão branco ou glicose) com um valor designado como 100.8,120 O IG, formulado entre 1980 e 1981 por pesquisadores da University of Toronto,46,47 expressa o percentual de área total abaixo da curva de resposta da

glicemia para um alimento específico em comparação com a glicose (FIGURA 8.3). Desse modo, um alimento com IG de 45 indica que a ingestão de 50 g desse alimento aumenta as concentrações de glicose sanguínea até valores que alcançam 45% do que é possível com o consumo de 50 g de glicose. O IG fornece um conceito fisiológico mais útil do que a classificação de um carboidrato com base em sua composição química como simples ou complexo, açúcar ou amido ou disponível ou indisponível. Uma listagem internacional dos valores de IG contém quase 1.300 entradas, que representam os valores de mais de 750 tipos diferentes de alimentos.³² Existem diferenças nos valores dentro da literatura científica, dependendo do laboratório e do tipo exato de alimento avaliado (p. ex., pequenas variações no tipo de pão branco, arroz e batata utilizados como padrão de comparação). Não veja o IG como um padrão invariável, porque existe uma variabilidade considerável entre os indivíduos que consomem um alimento específico contendo carboidratos. Um IG elevado não indica necessariamente uma baixa qualidade nutricional.⁷⁸ Por exemplo, cenouras, arroz integral e milho, com sua riqueza de micronutrientes, fitoquímicos e fibras dietéticas, que protegem a saúde, têm IG relativamente elevados.

O IG reflete diferenças individuais na resposta à maneira como o alimento é digerido, bem como a sua preparação e a sua maturidade. Por exemplo, uma banana madura tem um IG maior do que uma banana "mais verde". Uma vez que os alimentos são combinados (*i. e.*, uma banana madura ingerida com três sabores de sorvete cobertos com nozes e calda de chocolate), o IG da refeição para a combinação de alimentos é diferente do IG dos alimentos separados.

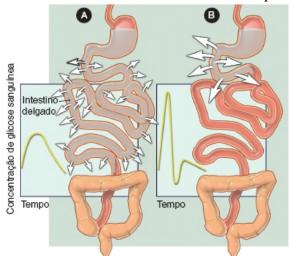


FIGURA 8.3 Resposta geral da absorção intestinal de glicose após a ingestão de alimentos com (A) baixo IG ou (B) alto IG, como a glicose. O alimento com baixo índice glicêmico é absorvido em uma taxa menor ao longo de todo o comprimento do intestino delgado, produzindo um aumento mais gradual na glicemia.

A listagem de IG revisada inclui a **carga glicêmica** associada às porções específicas de diferentes alimentos. Enquanto o IG compara quantidades iguais de alimentos contendo carboidratos, a carga glicêmica quantifica o efeito glicêmico global de uma *porção* típica do alimento. Isso representa o produto da quantidade disponível de carboidratos naquela porção e o IG do alimento. Uma carga glicêmica elevada reflete aumento maior do que o esperado na glicemia e maior liberação de insulina. Um risco elevado de diabetes melito tipo 2 e de doença coronariana coincide com o consumo crônico de uma dieta com uma carga glicêmica elevada. 45,58

Não apenas o tipo de carboidrato

O IG é uma função do aparecimento da glicose na circulação sistêmica e de sua captação pelos tecidos periféricos, que é influenciada pelas propriedades do alimento contendo carboidrato. Por exemplo, uma taxa elevada de amilose em relação a amilopectina ou altos teores de fibras e de lipídios de um alimento diminuem a absorção intestinal de glicose, enquanto o teor proteico de um alimento pode aumentar a liberação de insulina, facilitando a captação de glicose pelas células.⁹⁰

Conexões com o passado

August Krogh (1874-1949)

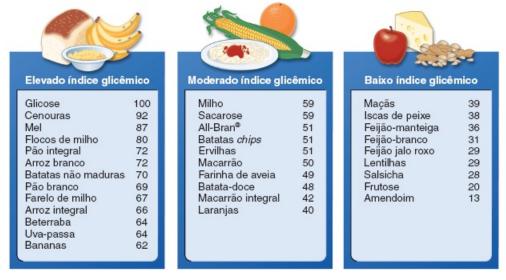


August Krogh começou sua carreira no laboratório do renomado médico e fisiologista dinamarquês Christian Harald Bohr (1855-1911; pai do físico e ganhador do prêmio Nobel de Física de 1922, Niels Henrik Bohr [1885-1962], e do matemático Harald Bohr [1877-1951], e que foi treinado pelo fisiologista Carl Ludwig [1816-1895] em Leipzig). Bohr já havia esclarecido a dinâmica da contração muscular e da solubilidade do oxigênio em diferentes líquidos, incluindo o sangue. Seus estudos do oxigênio influenciaram os experimentos iniciais de Krogh a respeito da respiração tecidual em animais. Krogh elaborou um equipamento para medir a troca de gases respiratórios em caracóis, sapos e peixes. O trabalho de Krogh, intitulado, em inglês, An Account of the Structure and Function of the Lungs and Air Sacks of Birds (Ensaio sobre a estrutura e a função dos pulmões e dos sacos aéreos dos pássaros, sem tradução para o português), equivalente a uma dissertação de mestrado (1899), provou que o oxigênio se difundia rapidamente através das membranas pulmonares finas, enquanto a pele eliminava dióxido de carbono. Experimentos subsequentes a respeito dos transportes de gases corrigiram a visão que prevalecia na época de que os pulmões eram estruturas semelhantes a glândulas que secretavam oxigênio e dióxido de carbono. O equipamento altamente preciso de Krogh analisou os gases respiratórios e estabeleceu que os gases pulmonares eram trocados pelos mecanismos de difusão, não secreção. O problema resolvido por Krogh foi se os gases nitrogênio e nitrogenados eram liberados pelo corpo como subprodutos normais do metabolismo. Em 1906, ele provou que o nitrogênio gasoso permanecia constante, resolvendo uma guestão incômoda na fisiologia. A abordagem inovadora de Krogh para esse problema e outros, utilizando métodos respiratórios para quantificar a dinâmica do nitrogênio, ganhou fama. Os métodos se sucederam sem o uso da metodologia alemã tradicional, que media o teor de nitrogênio nos alimentos ingeridos e nas fezes e na urina excretadas. Krogh publicou quase 300 artigos científicos, muitos dos quais são considerados "clássicos" da fisiologia do exercício. Também projetou uma bicicleta ergométrica com magnetos e pesos para quantificar a geração de potência e a intensidade do exercício. Ele foi laureado com o prêmio Nobel em Fisiologia ou Medicina em 1920 pela descoberta do mecanismo de regulação dos capilares no músculo esquelético.

Nem todos os carboidratos são iguais

No painel superior, a FIGURA8.4 lista o IG para itens comuns em vários grupos alimentares. Já no painel inferior, dá exemplos de refeições com IG elevado ou baixo, mas com composição semelhante de energia e macronutrientes. Para uma fácil identificação, separamos os alimentos nas categorias de IG elevado, moderado e baixo. De maneira interessante, a classificação do índice glicêmico de um alimento não depende simplesmente de sua classificação como um carboidrato "simples" (monossacarídios e dissacarídios) ou "complexo" (amido e fibra). Isso ocorre porque o amido presente no arroz branco e nas batatas tem um IG mais elevado do que o dos açúcares simples (particularmente a frutose) nas maçãs e nas peras. O teor de fibras em um alimento diminui a taxa de digestão; assim, ervilhas, feijões e outras leguminosas apresentam IG baixo. A ingestão de lipídios e proteínas tende a fazer com que a passagem do alimento pelo intestino delgado seja mais lenta, reduzindo o IG do teor de carboidratos que acompanha aquela refeição. Claramente, o método mais rápido de repor o glicogênio após o exercício é consumindo alimentos com um IG moderado ou alto em detrimento aos alimentos classificados como tendo IG baixo, 15,21,22,95,115 mesmo que a refeição de reposição contenha poucos lipídios e proteínas. 14 De fato, a adição de proteínas líquidas ao suplemento de carboidratos pode até mesmo aumentar a magnitude da ressíntese de glicogênio. Durante as primeiras 2 horas de recuperação, com o teor de glicogênio muscular em seus níveis mais baixos, o consumo de uma solução contendo um polímero de glicose com baixa osmolalidade repõe as reservas de glicogênio mais rapidamente do que uma solução energeticamente equivalente, mas composta por monômeros com alta osmolalidade.⁷⁷ Esse efeito benéfico das soluções com baixa osmolalidade sobre a reposição do glicogênio provavelmente é decorrente de dois fatores:

- 1. Esvaziamento gástrico mais rápido e a consequente chegada da glicose ao intestino delgado.
- 2. Aumento da captação de glicose pelos músculos independente de insulina e estimulada no pós-exercício. A adição de L-



	CHO (g)	Contribuição para o IG total		CHO (g)	Contribuiçã para o IG tot
Desjejum			Desjejum		
30 g de Corn Flakes®	25	9,9	30 g de All-Bran®	24	4,7
1 banana	30	7,8	1 pêssego fatiado	8	1,1
1 fatia de pão integral	12	3,8	1 fatia de pão de grãos	14	2,2
1 colher de chá de margarina			1 colher de chá de margarina 1 colher de chá de geleia		
Lanche			Lanche		
1 fatia fina de bolo	20	6,4	1 fatia de pão de grãos	20	4,1
1 colher de chá de margarina			1 colher de chá de margarina		
Almoço			Almoço		
2 fatías de pão integral	23,5	7,6	2 fatias de pão de grãos	28	4,5
2 colheres de chá de margarina			2 colheres de chá de margarina		
25 g de queijo			25 g de queijo		
1 xícara de meloa fatiada	8	10,4	1 maçã	20	3,6
Lanche			Lanche		
4 biscoitos doces	28	10,4	200 g de iogurte semidesnatado de frutas	26	4,1
Jantar			Jantar		
120 g de filé de carne magra			120 g de carne magra picada		
1 xícara de purê de batatas	32	12,1	1 xícara de macarrão	34	6,4
1/2 xícara de cenouras	4	1,7	1 xícara de molho de tomate e cebola	8	2,5
1/2 xícara de feijões-verdes	2	0,6	Salada verde com molho vinagrete	1	0,6
50 g de brócolis					
Lanche			Lanche		
290 g de melancia	15	5,1	1 laranja	10	2,1
1 xícara de leite	14	1,9	1 xícara de leite semidesnatado	14	1,9
semidesnatado ao			ao longo do dia		
longo do dia					
Total	212	69,8	Total	212	39,0

FIGURA 8.4 Categorização do IG de fontes alimentares comuns de carboidratos (*painel superior*). Exemplos de dietas com alto ou baixo IG contendo a mesma quantidade de energia e macronutrientes, sendo que 50% da energia é proveniente de carboidratos (CHO) e 30% da energia é proveniente de lipídios (*painel inferior*). (Dietas de Brand-Miller J, Foster-Powell K. *Nutr Today* 1999;34:64.)



Informações adicionais

O consumo de bebidas adoçadas com açúcar aumenta o risco de doenças — um perigo disfarçado?



Conhecimento

O xarope de milho rico em frutose (HFCS; do inglês, high-fructose corn syrup), desenvolvido originalmente em 1921, é derivado da glicose. Análises do teor de frutose em 20 dos refrigerantes mais populares revelaram que o teor total de açúcar nas bebidas era entre 85 e 128% mais elevado do que o listado no rótulo: o teor de frutose no HFCS utilizado no preparo das bebidas era de 59%, com um teor de 65% em várias marcas importantes.

Na metade dos anos 1970, o custo da importação do açúcar derivado da cana-de-açúcar ou da beterraba se tornou proibitivamente caro, fazendo com que a indústria dos alimentos buscasse adoçantes alternativos. Os produtores de refrigerantes começaram rapidamente a substituir o açúcar pelo HFCS, que é mais barato, e, por volta da metade dos anos 1980, todos os refrigerantes não dietéticos continham HFCS. Um norte-americano médio consome atualmente entre 50 e 70 g de HFCS diariamente em bebidas adoçadas, o que se traduz em um consumo diário extra de 200 a 250 kcal.

Impacto para a saúde

A associação entre ingestão de bebidas adoçadas e ganho de peso, com riscos de sobrepeso e obesidade, fez com que pesquisadores sugerissem que o consumo de carboidratos refinados (entre os quais, o HFCS representa o mais prevalente) possivelmente causa danos metabólicos maiores do que o consumo de ácidos graxos saturados. Uma metanálise recente de 11 estudos com aproximadamente 300.000 participantes alerta que o consumo de bebidas adoçadas com açúcar e HFCS, incluindo suco de fruta concentrado, eleva bastante o risco de diabetes melito tipo 2 — com o risco persistindo até mesmo se as calorias não contribuem para um aumento no peso corporal. Exemplos dessas bebidas adoçadas incluem refrigerantes, sucos de frutas, chá gelado e bebidas energéticas e vitamínicas. O estudo mostrou que indivíduos que bebem diariamente uma ou mais porções de bebidas não dietéticas apresentavam um aumento no risco de diabetes melito tipo 2 de 26% em comparação com os indivíduos que bebiam menos de uma porção mensal. Um risco 20% mais elevado também foi observado para indivíduos que consumiam bebidas adoçadas e que apresentavam obesidade central, hipertensão arterial, dislipidemia, resistência à insulina e sedentarismo, um conjunto de fatores que aumenta o risco de doença cardiovascular, acidente vascular cerebral e diabetes melito do tipo 2. O ajuste dos dados em relação ao índice de massa corporal reduziu o risco, mas não o eliminou, indicando um efeito separado das bebidas adoçadas sobre o risco de doenças.

Os autores alertaram que essa análise observacional não foi projetada para demonstrar uma relação de causa e efeito. A relação poderia simplesmente refletir o fato de que consumidores de bebidas não dietéticas levam um estilo de vida geralmente menos saudável, incluindo sedentarismo e práticas dietéticas ruins, em comparação com os indivíduos que evitam essas bebidas. Os autores concluíram que os dados "fornecem evidências empíricas de que a ingestão de bebidas adoçadas deve ser limitada para reduzir o risco de doenças metabólicas crônicas relacionadas com a obesidade". Um estudo de acompanhamento prospectivo de 20 anos envolvendo 40.389 homens saudáveis também confirmou que o consumo de bebidas adoçadas estava relacionado com um risco elevado de diabetes melito do tipo 2, enquanto o estado de saúde, mudanças no peso antes da participação no estudo, dietas e índice de massa corporal e o *não* consumo dessas bebidas explicava a associação entre bebidas adoçadas artificialmente e diabetes melito tipo 2. Um relatório de agosto de 2011 dos Centers of Disease Control and Prevention (CDC; www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db71.htm) revelou que 50% dos norte-americanos bebem um refrigerante ou outra bebida adoçada todos os dias, sendo que uma em cada 20 pessoas ingere o equivalente a mais de quatro latas de refrigerante por dia.

Fontes:

deKoning L et al. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. Am J Clin Nutr 2011;93:1321.

Ho CT. Soda warning? High-fructose corn syrup linked to diabetes, new study suggests. *Science Daily*, 23 de agosto de 2007.

Malik VS et al. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care 2010;33:2477.

Bibliografia relacionada

Andreyeva T et al. Exposure to food advertising on television: associations with children's fast food and soft drink consumption and obesity. Econ Hum Biol 2011;221. Fung TT et al. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. Am J Clin Nutr 2009;89:1037.

Ogden CL et al. Consumption of sugar drinks in the United States, 2005-2008. NCHS data brief, no 71. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2011.

Ventura EE et al. Sugar content of popular sweetened beverages based on objective laboratory analysis: focus on fructose content. Obesity 2011;19:868.

Comparação do conteúdo de açúcar em refrigerantes de 355 m ℓ da Coca-Cola® e da Pepsi® nos EUA

De acordo com os CDC, aproximadamente metade da população dos EUA consome bebidas adoçadas todos os dias, sendo que os homens consomem mais bebidas adoçadas do que as mulheres, e adolescentes e jovens adultos são os maiores consumidores de todos os grupos etários.

	Líquido, mℓ	Açúcar, g	g/mℓ
Cherry Coke®	355	42	0,12
Coca-Cola Vanilla [®]	355	42	0,12
Coca-Cola Caffeine Free®	355	39	0,11
Coca-Cola Classic®	355	40,5	0,11
Coca-Cola Regular [®]	355	39	0,11
Mello Yello°	355	48	0,14
Fanta Laranja [°]	355	44	0,12
Minute Maid Fruit Punch®	355	43	0,12
Pepsi Caffeine Free®	355	41	0,12
Pepsi Wild Cherry®	355	42	0,12
Pepsi-Cola [®]	355	41	0,12
Pepsi Throwback [®]	355	40	0,11
Sierra Mist Cranberry Splash®	355	40	0,11
Mountain Dew [®]	355	46	0,13
Citrus Blast [®]	355	38	0,11
Mug Cream Soda [®]	355	47	0,13

Fontes:

Nutrition Connection. Disponível em: http://productnutrition.thecoca-colacompany.com/welcome. Acessado em 24 de setembro de 2011; Pepsico. Disponível em: www.pepsicobeveragefacts.com. Acessado em 24 de setembro de 2011.

Ogden CL et al. Consumption of sugar drinks in the United States, 2005-2008. NCHS Data Brief, No 71. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2011. Disponível em: www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db71.htm/. Acessado em 20 de janeiro de 2012.

A necessidade de glicogênio no músculo anteriormente ativo aumenta a ressíntese dessa molécula no período posterior ao

exercício.⁷⁵ Quando os alimentos se tornam disponíveis após o exercício, quatro fatores facilitam a captação celular de glicose:

- 1. Meio hormonal refletido por uma elevação nos níveis de insulina.
- 2. Sensibilidade tecidual à insulina aumentada e aumento de outras proteínas transportadoras; exemplos incluem GLUT1 e GLUT4, membros de uma família de transportadores facilitadores de monossacarídios, que modulam a atividade de transporte da glicose.
- 3. Níveis baixos de catecolaminas.
- 4. Aumento da atividade da glicogênio sintase, um tipo específico de enzima de armazenamento de glicogênio.

Para acelerar a reposição do glicogênio após um treinamento ou competição intensa, um indivíduo deve consumir alimentos ricos em carboidrato com um alto índice glicêmico o mais rápido possível. Siga esse conselho prático para restabelecer rapidamente as reservas depletadas de glicogênio:

- 1. Em um intervalo de até 15 minutos após a interrupção do exercício, consuma entre 50 e 75 g (1,0 a 1,5 g/kg de massa corporal) de carboidratos de índice glicêmico alto ou moderado.
- 2. Continue consumindo entre 50 e 75 g de carboidratos a cada 2 horas até alcançar um valor de 500 a 700 g (7 a 10 g/kg de massa corporal) ou até ingerir uma refeição maior rica em carboidratos.
- 3. Se ingerir imediatamente carboidratos após o exercício não for prático, uma estratégia alternativa envolve a ingestão de refeições que contenham 2,5 g de carboidratos de alto índice glicêmico por quilograma de massa corporal 2, 4, 6, 8 e 22 horas após o exercício. Esse regime restaura os níveis de glicogênio até valores semelhantes ao que é alcançado com o protocolo iniciado imediatamente após o exercício. 54,74

Reponha líquidos e energia durante o exercício

Para otimizar a absorção de água e de carboidratos, consuma uma solução contendo 6% de carboidratos e eletrólitos que combine frutose e sacarose, cada uma delas transportada por vias separadas não competitivas.

Efeito estimulador da insulina proveniente da ingestão de proteínas durante a recuperação | Isso aumenta a reposição de glicogênio?

O consumo de uma mistura de aminoácidos e proteínas hidrolisadas da proteína do soro do leite contendo leucina e fenilalanina livres (0,4 g/kg/h) em uma bebida com carboidratos (0,8 g/kg/h) facilita o armazenamento de mais glicogênio muscular sem o desconforto gastrintestinal da ingestão de uma bebida contendo apenas carboidratos com a mesma concentração. Essa vantagem parece estar relacionada com o efeito insulinotrófico dos níveis plasmáticos mais elevados de aminoácidos. O beneficio da adição de proteínas e/ou aminoácidos e a liberação aumentada de insulina associada a essa adição sobre a reposição do glicogênio não é maior do que simplesmente a adição de carboidratos ao suplemento de recuperação. A Atletas treinados alcançaram taxas de síntese de glicogênio iguais tanto com a ingestão de um suplemento de glicose e proteína quanto de um suplemento contendo apenas carboidrato (1,2 g/kg/h). Suplementos ingeridos em intervalos de 30 minutos ao longo de períodos de 5 horas de recuperação produziram taxas máximas de ressíntese de glicogênio. A ingestão adicional de proteínas ou aminoácidos não aumentou a taxa de síntese de glicogênio.

Definição da abordagem nutricional ótima

Pesquisas abordaram a seguinte questão: é melhor consumir refeições grandes ou lanches mais frequentes contendo carboidratos com alto índice glicêmico para melhorar a reposição do glicogênio? Um estudo comparou 24 horas de reposição de carboidratos com dois padrões de ingestão de refeições contendo carboidratos com alto índice glicêmico e com teores energéticos equivalentes:¹⁵

- 1. "Empanturrar-se" com uma única refeição grande, com sua resposta de glicose e de insulina maior.
- 2. "Petiscar" lanches menores e mais frequentes, produzindo uma resposta de glicose e de insulina mais estável.

Os dois estilos de alimentação *não* produziram diferenças nos níveis finais de glicogênio. Desse modo, as pessoas devem ingerir carboidratos com alto índice glicêmico após um exercício intenso; a frequência de refeições e lanches deve se encaixar com o apetite individual e com a disponibilidade de alimentos após o exercício.

A reposição do glicogênio demora

Evite leguminosas, frutose e laticínios quando for necessário repor rapidamente as reservas de glicogênio porque esses alimentos diminuem as taxas de absorção intestinal. Ocorre ressíntese mais rápida de glicogênio se o indivíduo permanecer inativo durante a recuperação. ¹⁹ Com uma ingestão ótima de carboidratos, as reservas de glicogênio são repostas em uma taxa de aproximadamente 5 a 7% por hora. Mesmo nas melhores circunstâncias, demora pelo menos 20 horas para o restabelecimento das reservas de glicogênio após uma sessão de exercícios que depletem essa molécula.

A reposição dos níveis ótimos de glicogênio beneficia indivíduos envolvidos em três tipos de atividades:

- 1. Treinamento intenso regular.
- 2. Competição de torneios com rodadas de qualificação.
- 3. Eventos competitivos com apenas 1 ou 2 dias de recuperação agendados.

Antes dos métodos atuais para o estabelecimento do peso mínimo de luta para um lutador greco-romano (Capítulo 14), os lutadores que perdiam quantidades consideráveis de glicogênio (e de água) utilizando restrição alimentar e de líquidos antes da pesagem para "estar no peso" também se beneficiavam de uma estratégia adequada de reposição de glicogênio. 44 Para lutadores greco-romanos universitários a perda de peso a curto prazo proveniente da restrição energética sem desidratação também prejudicou a capacidade de realização de exercícios anaeróbicos. 81 O desempenho anaeróbico foi recuperado até valores próximos à linha de base quando esses atletas consumiam refeições contendo 75% de carboidratos nas 5 horas seguintes (equivalente a 21 kcal/kg de massa corporal). Não ocorreram benefícios se a dieta de realimentação contivesse apenas 45% de carboidratos. Mesmo sem a reposição total dos níveis de glicogênio, algum grau de reposição durante a recuperação benefícia o desempenho em *endurance* na sessão seguinte de exercícios. Por exemplo, repor os carboidratos após um período de recuperação de apenas 4 horas após um exercício com depleção de glicogênio gera um desempenho em *endurance* melhor no exercício subsequente do que um cenário semelhante, mas sem consumo de carboidratos durante a recuperação.

A bebida de reidratação oral ideal

- 1. Tem sabor bom.
- 2. É absorvida rapidamente.
- 3. Causa pouco ou nenhum desconforto gastrintestinal.
- 4. Mantém o volume e a osmolalidade do líquido extracelular.
- 5. Oferece potencial para elevar o desempenho físico.

Escolha o tipo certo de carboidrato

Para avaliar a influência da estrutura de um carboidrato sobre a reposição do glicogênio, oito ciclistas do sexo masculino diminuíram o teor de glicogênio no músculo vasto lateral com 60 minutos de ciclismo a 75% o_{2máx} seguidos por seis sessões de 1 minuto a 125% o_{2máx}. Doze horas após o exercício de depleção de glicogênio, eles consumiram uma refeição com 3.000 kcal (razão de carboidrato para lipídios para proteínas de 65%:20%:15%). Uma solução contendo glicose, maltodextrina (um polímero de glicose), amido ceroso (100% amilopectina) ou amido resistente (100% de amilose) forneceu todo o carboidrato da refeição de recuperação. Foram retiradas biopsias musculares 24 horas após a recuperação, que revelaram o menor nível de depleção de glicogênio com a refeição de amido resistente (alto teor de amilose, baixo IG) em comparação com as outras refeições com outros carboidratos mais rapidamente hidrolisáveis. Ater-se à ingestão prescrita de carboidratos no período de recuperação imediata produz uma reposição mais desejável de glicogênio do que deixar os atletas ingerirem a quantidade de alimentos que eles quiserem.

A proteína ingerida durante o exercício de endurance pode retardar a fadiga

Leucina, valina e isoleucina, os aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA; do inglês, branched chain amino acids) do músculo, podem ser oxidados no metabolismo energético durante o exercício, sugerindo que eles são importantes durante as atividades de endurance. Entretanto, ainda não está claro se o consumo de um

suplemento proteico *durante* o exercício fornece um aumento ergogênico. Duas linhas de pesquisa sugerem que o consumo de proteínas durante o exercício poderia beneficiar o desempenho em *endurance*:

- Aumento do estímulo de insulina: uma combinação de suplemento de carboidrato com proteína consumida durante o exercício estimula a secreção de insulina, que, por sua vez, conserva o glicogênio muscular e hepático conforme o exercício progride.²
- 2. Supressão da fadiga central: o nível de BCAA circulantes diminui conforme o exercício de *endurance* progride. Ao mesmo tempo, o aminoácido essencial triptofano é descarregado da albumina em uma taxa elevada para o plasma sanguíneo. Desse modo, BCAA e triptofano competem pelos mesmos transportadores que facilitam sua transferência através da barreira hematencefálica. Quando os níveis de BCAA diminuem, um percentual maior de triptofano se liga aos transportadores, aumentando a captação cerebral de triptofano. O triptofano é então convertido em serotonina, produzindo um efeito de relaxamento que, em última análise, causa a sensação de fadiga e a diminuição no desempenho físico.^{3,4} Isso sugere que a ingestão de BCAA durante o exercício para manter suas concentrações plasmáticas deve retardar a fadiga induzida pela serotonina e, subsequentemente, aumentar o desempenho em *endurance*. Novas pesquisas continuam a gerar apoios variados para essa hipótese.^{5–11}

Fonte:

- 1. Grahm TE et al. Training and muscle ammonia amino acid metabolism in humans during prolonged exercise. J Appl Physiol 1995;69:287.
- 2. Ivy JL *et al.* Effect of a carbohydrate-protein supplement on endurance performance during exercise of varying intensity. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol* 2003;13:382.
- 3. Davis JM, Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:45.
- 4. Davis JM. Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. *Int J Sports Nutr* 1995;5:S29.
- 5. Bailey SJ *et al.* Acute L-arginine supplementation reduces the O₂ cost of moderate-intensity exercise and enhances high-intensity exercise tolerance. *J Appl Physiol* 2010;109:1394.
- 6. Blomstrand E *et al.* Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise: effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:83.
- 7. Blomstrand E *et al.* Effect of a branched-chained amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiol Scand* 1996;153:87.
- 8. Hsu MC *et al.* Effects of a BCAA, arginine and carbohydrate combined drink on post-exercise biochemical response and psychological condition. *Chin J Physiol* 2011;54:71.
- 9. Javierre C *et al.* L-tryptophan supplementation can decrease fatigue perception during an aerobic exercise with supramaximal intercalated anaerobic bouts in young healthy men. *Int J Neurosci* 2010;120:319.
- 10. Mittleman KD et al. Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. Med Sci Sports Exerc 1998;30:83.
- 11. Van Hall G *et al.* Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man; failure to affect performance. *J Physiol* 1995;486:789.

ÍNDICE GLICÊMICO E ALIMENTAÇÃO PRÉ-EXERCÍCIO

Utilize o IG para formular a alimentação imediatamente anterior ao exercício. A refeição ideal imediatamente antes do exercício deve fornecer uma fonte de glicose para manter a glicemia e sustentar o metabolismo muscular; ela também não deve disparar um pico de liberação de insulina. Um nível relativamente normal de insulina plasmática teoricamente preserva a disponibilidade de glicose sanguínea e otimiza a mobilização e o catabolismo dos lipídios, enquanto poupa as reservas de glicogênio. Como mencionado anteriormente, o consumo de açúcares simples (*i. e.*, carboidratos concentrados com alto índice glicêmico) imediatamente antes do exercício faz com que a glicemia aumente rapidamente (o que é chamado de **resposta glicêmica**), frequentemente disparando uma liberação excessiva de insulina (chamada de **resposta insulinêmica**). Os três fatores a seguir, listados pela ordem em que ocorrem, afetam negativamente o desempenho em exercícios de *endurance*:

- 1. Hipoglicemia de rebote.
- 2. Diminuição do catabolismo de lipídios.
- 3. Depleção precoce das reservas de glicogênio.

O consumo de alimentos com baixo IG (p. ex., amido com alto teor de amilose) imediatamente antes do exercício fornece uma taxa relativamente baixa de absorção de glicose para o sangue. Isso elimina qualquer aumento repentino de insulina, enquanto o fornecimento estável de glicose de "liberação lenta" se torna disponível a partir do sistema digestório conforme o exercício

progride. Esse efeito teoricamente é benéfico durante o exercício intenso prolongado, particularmente em eventos incomuns de longa distância, como natação no oceano ou corridas de 160 km sem parar, quando a praticidade de consumir carboidratos durante essas atividades físicas extremas seria um desafio.¹¹⁸

Vários estudos sustentam a prática de consumo de carboidratos com baixo índice glicêmico (amido com alto teor de amilose ou carboidratos com moderado índice glicêmico com alto teor de fibra dietética) no período de 45 a 60 minutos imediatamente antes do exercício. A resposta a esse tipo de regime permite uma taxa menor de absorção de glicose, reduzindo a resposta glicêmica de rebote em potencial. Para ciclistas treinados que realizaram um exercício aeróbico intenso, uma refeição com baixo índice glicêmico antes do exercício composta por lentilhas prolongou o *endurance* em comparação com a alimentação composta por glicose ou por uma refeição com alto índice glicêmico de batatas com teor equivalente de carboidratos. Os níveis de glicose sanguínea mais elevados durante os estágios finais do exercício acompanharam a alimentação pré-exercício pouco glicêmica. Apesar de indicarem alterações potencialmente favoráveis no catabolismo da glicose e dos lipídios, nem todas as pesquisas observaram benefícios ergogênicos provenientes do consumo de carboidratos com baixo índice glicêmico pré-exercício. So motivos para essas discrepâncias permanecem desconhecidos.

CAPTAÇÃO DE GLICOSE, ELETRÓLITOS E ÁGUA

Conforme será discutido no Capítulo 10, a ingestão de líquidos antes e durante o exercício minimiza os efeitos deletérios da desidratação sobre a dinâmica cardiovascular, a regulação da temperatura e o desempenho físico. A adição de carboidratos à bebida de reidratação oral fornece energia adicional proveniente da glicose para o exercício enquanto as reservas de glicogênio são depletadas. A adição de eletrólitos à bebida de reidratação mantém o mecanismo da sede e reduz o risco de hiponatremia (Capítulo 10). Técnicos e atletas devem cooperar para determinar a mistura ótima de líquidos/carboidratos e seu volume para a minimização da fadiga e a prevenção da desidratação. É preciso ficar atento às observações de que a ingestão de um grande volume de líquidos prejudica a captação de carboidratos, enquanto uma solução concentrada de açúcar-eletrólitos prejudica a reposição de líquidos.

Considerações importantes

A velocidade de esvaziamento gástrico afeta grandemente a absorção de líquidos e nutrientes pelo intestino delgado. A FIGURA 8.5 ilustra os principais fatores que influenciam o esvaziamento gástrico e a absorção de líquidos no intestino delgado. Ocorrem poucos efeitos negativos do exercício sobre o esvaziamento gástrico até uma intensidade de cerca de 75% do máximo, limiar a partir do qual a velocidade de esvaziamento é retardada. Entretanto, o volume gástrico impacta grandemente o esvaziamento gástrico porque a taxa de esvaziamento diminui exponencialmente conforme o volume de líquido gástrico diminui. Manter um volume de líquido gástrico relativamente grande representa o principal fator que acelera o esvaziamento gástrico para compensar qualquer efeito inibitório do teor de carboidratos na bebida.

Recomendações práticas

O consumo de 400 a 600 m ℓ de líquidos 20 minutos antes do exercício otimiza o efeito benéfico do aumento do volume gástrico sobre a passagem de líquidos e nutrientes para o intestino delgado. A ingestão regular de 150 a 250 m ℓ de líquidos em intervalos de 15 minutos ao longo do exercício repõe continuamente os líquidos que são movidos para o intestino, mantendo um volume gástrico relativamente grande e constante. Esse protocolo fornece cerca de 1 ℓ de líquido por hora para o intestino delgado, um volume que satisfaz as necessidades da maior parte dos atletas de *endurance*. Pesquisas prévias indicaram que líquidos mais frios deixam o estômago mais rapidamente do que líquidos a temperatura ambiente, mas ainda assim a temperatura do líquido não exerce uma influência importante durante o exercício. Bebidas contendo álcool ou cafeína induzem um efeito diurético (sendo que os efeitos do álcool são mais pronunciados), o que facilita a perda de água. Ambas as bebidas são contraindicadas como repositoras de líquidos.

Considere a concentração de líquidos

Existem preocupações a respeito do possível efeito negativo do consumo de bebidas doces sobre a absorção de água no sistema digestório. O esvaziamento gástrico é retardado quando os líquidos ingeridos contêm concentrações elevadas de partículas em solução (osmolalidade) ou têm um alto teor energético. As bebidas de reidratação hipertônicas em relação ao plasma sanguíneo (> 280 mOsm/kg) retardam a captação de líquidos pelo intestino. Isso afeta negativamente o exercício prolongado realizado em ambientes quentes, quando a ingestão adequada de líquidos e sua absorção desempenham papéis

centrais na segurança e na saúde do participante. O efeito negativo das moléculas concentradas de açúcar sobre o esvaziamento gástrico diminui (e o volume plasmático é mantido) se a bebida contiver um polímero de glicose de cadeia curta ou **maltodextrina** em vez de açúcares simples. Os polímeros de cadeia curta contendo de 3 a 20 unidades de glicose derivados da degradação do amido de milho reduzem a quantidade de partículas em solução. Menos partículas facilitam o movimento da água do estômago para a absorção intestinal.

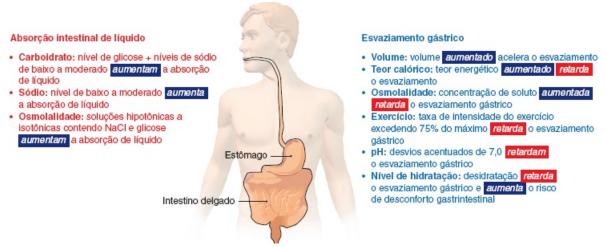


FIGURA 8.5 Principais fatores que afetam o esvaziamento gástrico (estômago) e a absorção de líquido (intestino delgado).

A adição de uma pequena quantidade de glicose e sódio (sendo a glicose o fator mais importante) à solução de reidratação oral não afeta negativamente o esvaziamento gástrico. Isso também facilita a captação de líquidos no lúmen intestinal, porque o rápido cotransporte de glicose e sódio através da mucosa intestinal estimula a captação passiva de água pela ação osmótica. 33,34,92

A água é reposta efetivamente e a captação adicional de glicose contribui para a manutenção da glicemia. Essa glicose tem dois objetivos:

- 1. Poupar glicogênio muscular e hepático.
- 2. Fornecer glicose sanguínea se as reservas de glicogênio diminuírem durante os estágios posteriores do exercício.

As soluções de reidratação que combinam dois substratos de carboidratos transportáveis diferentes (glicose, frutose, sacarose ou maltodextrina) produzem maior captação de água em osmolalidade do lúmen intestinal em particular do que soluções contendo apenas um substrato por causa de um aumento do fluxo de solutos e, consequentemente, do fluxo de água a partir do intestino²⁴ (FIGURA8.6).

O segundo substrato estimula mais mecanismos de transporte intestinal, facilitando a absorção líquida de água por osmose. Benefício potencial do sódio. A adição de quantidades moderadas de sódio ao líquido ingerido afeta minimamente a absorção de glicose e não altera a contribuição da glicose ingerida para a geração total de energia durante o exercício prolongado. 35,40,61 O sódio extra, o íon mais abundante no espaço extracelular (0,5 a 0,7 g/ℓ), ajuda a manter as concentrações plasmáticas de sódio. Esse efeito é benéfico para atletas de *ultraendurance*, que correm risco de hiponatremia, uma condição potencialmente fatal que ocorre por causa de uma grande perda de sódio no suor associada à ingestão de quantidades copiosas de água pura. A manutenção da osmolalidade plasmática com o sódio adicionado à bebida de reidratação também reduz o débito urinário e sustenta o impulso osmótico dependente de sódio para a vontade de beber. Esses fatores promovem uma ingestão contínua de líquidos e0 retenção de líquidos durante a recuperação. e0 Capítulo 10 discute as características ótimas de uma bebida de reidratação após a desidratação induzida pelo exercício.

BEBIDA DE REIDRATAÇÃO ORAL RECOMENDADA | AVALIAÇÃO DAS BEBIDAS ESPORTIVAS

Uma bebida contendo entre 5 e 8% de carboidratos e eletrólitos consumida durante o exercício no calor ajuda a regular a temperatura e o balanço hídrico tão efetivamente quanto água pura. Como um bônus, essa bebida mantém o metabolismo da glicose, fornecendo uma taxa de chegada ao intestino de 5,0 kcal/min, e preserva o glicogênio durante o exercício prolongado. 64,65,68,69,93 O consumo de uma solução desse tipo durante a recuperação de um exercício prolongado em um

ambiente quente também melhora a capacidade de realização de endurance em um exercício subsequente.

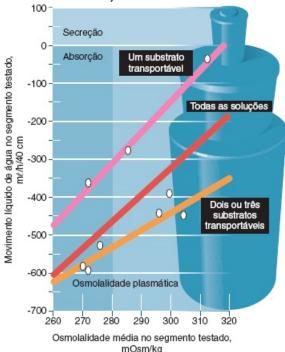


FIGURA 8.6 Movimento líquido de água relacionado com a osmolalidade média no segmento intestinal testado. A absorção de água a partir do intestino apresenta um valor negativo (valores negativos elevados indicam maior absorção), enquanto a secreção de água para o lúmen intestinal apresenta um valor positivo. A linha *rosa* mostra a relação entre as três soluções testadas contendo um substrato transportável, enquanto a linha *laranja* se refere a seis soluções contendo dois ou três substratos transportáveis. A linha do meio (*vermelha*) representa a relação entre todas as soluções testadas. Para cada solução, a absorção líquida de água aumenta conforme a osmolalidade diminui. Para qualquer valor de osmolalidade, ocorre maior absorção de água a partir do intestino em direção ao sangue com soluções contendo mais de um substrato transportável. (De Shi X *et al.* Effects of carbohydrate type and concentration and solution osmolality on water absorption. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1607.)

Para determinar o percentual de carboidratos em uma bebida, divida o teor de carboidratos (em gramas) pelo volume de líquidos (em mililitros) e multiplique por 100. Por exemplo, 80 g de carboidratos em 1 ℓ (1.000 m ℓ) de água representam uma solução a 8% (80 ÷ 1.000 × 100). Uma bebida Gatorade® típica contém cerca de 14 g de açúcar em uma garrafa de 240 m ℓ , o equivalente a cerca de 6 g por 100 m ℓ , ou 6%. A bebida dos competidores PowerAde® contém 8% de açúcar. Ambas as bebidas de reidratação caem dentro da faixa geralmente recomendada de 4 a 8% de açúcar.

Recomendações práticas para a reposição de líquido e carboidrato durante o exercício

- 1. Monitore a taxa de desidratação com base em mudanças no peso corporal. Requeira que o atleta urine antes da determinação do peso corporal após o exercício. Cada quilo de perda de peso corresponde a 1.000 m ℓ de desidratação.
- 2. Ingira líquidos em uma taxa igual ou um pouco maior do que sua depleção estimada (ou pelo menos em uma taxa próxima a 80% da taxa de suor) durante o exercício prolongado com estresse cardiovascular, muito calor metabólico e desidratação.
- 3. Atletas de *endurance* podem alcançar as necessidades de carboidratos (30 a 60 g/h) e de líquidos bebendo a cada hora entre 625 e 1.250 m ℓ (média de cerca de 250 m ℓ a cada 15 minutos) de uma bebida que contenha entre 4 e 8% de carboidratos.

Condições ambientais e do exercício interagem, influenciando a composição ótima da solução de reidratação. A reposição de líquidos se torna significativa para a saúde e para a segurança durante esforços aeróbicos intensos em ambientes quentes e úmidos por intervalos de 30 a 60 minutos. Nesse tipo de ambiente, recomendamos uma solução de carboidratos e eletrólitos mais diluída, contendo menos de 5% de carboidratos. Em ambientes mais frios, quando a desidratação não é um fator muito importante, uma bebida mais concentrada, contendo 15% de carboidratos, basta. Existem poucas diferenças entre glicose,

sacarose ou amido como a fonte preferida de carboidrato ingerido nas bebidas durante o exercício.

A reposição ótima de carboidratos varia entre 30 e 60 g/h. A TABELA 8.2 compara o teor de carboidratos e minerais e a osmolalidade de bebidas populares de reposição de líquidos. A FIGURA 8.7 apresenta uma diretriz geral para a ingestão de líquidos a cada hora durante o exercício para uma dada quantidade de reposição de carboidratos. Embora exista uma permuta entre ingestão de carboidratos e esvaziamento gástrico, o estômago esvazia até 1.700 ml de água por hora, mesmo quando é ingerida uma solução contendo 8% de carboidratos. Aproximadamente 1.000 ml de líquido consumido por hora representam provavelmente os valores de volume ótimo para prevenir a desidratação, porque a ingestão de maiores quantidades de líquidos pode causar desconforto gastrintestinal.

DIETAS HIPERLIPÍDICAS VERSUS HIPOLIPÍDICAS PARA O TREINAMENTO DE ENDURANCE E O DESEMPENHO FÍSICO

Existe controvérsia a respeito da manutenção de uma dieta hiperlipídica (ou mesmo de jejum) durante o treinamento ou antes de uma competição de endurance. ^{23,28,71,109,110} Adaptações a dietas hiperlipídicas consistentemente apresentam um deslocamento no uso de substratos no sentido de maior oxidação de lipídios durante o exercício. 16,42,43,99,124 Os defensores de dietas hiperlipídicas argumentam que um aumento a longo prazo nos lipídios dietéticos estimula a queima de gorduras pelo aumento da capacidade de mobilizar e catabolizar esse substrato energético. Qualquer aumento na queima de gorduras deve conservar as reservas de glicogênio e/ou contribuir para um aumento na capacidade de endurance em condições de pouco glicogênio. Para investigar possíveis beneficios, uma pesquisa comparou a capacidade de endurance em dois grupos contendo 10 homens jovens com capacidades aeróbicas semelhantes e que consumiram uma dieta hiperglicídica (65% das kcal provenientes de carboidratos) ou uma dieta hiperlipídica (62% das kcal provenientes de lipídios) durante 7 semanas. Cada grupo treinou por 60 a 70 minutos a 50 a 85% da capacidade aeróbica, 3 dias por semana durante as semanas 1 a 3, e 4 dias por semana durante as semanas 4 a 7. Após a sétima semana de treinamento, o grupo consumindo a dieta hiperlipídica trocou seu padrão alimentar por uma dieta hiperglicídica. No tocante ao desempenho físico de ambos os grupos, os resultados de endurance foram claros: o grupo que consumiu a dieta hiperglicídica obteve um desempenho significativamente melhor após 7 semanas de treinamento (102,4 minutos) do que o grupo que consumiu a dieta hiperlipídica (65,2 minutos). Quando o grupo consumindo a dieta hiperlipídica passou a ingerir a alimentação hiperglicídica durante a semana 8, ocorreu apenas uma pequena melhora no endurance, de 11,5 minutos. Consequentemente, a melhora total no desempenho de endurance após o período de 8 semanas foi de 115% para o grupo com dieta hiperlipídica, enquanto o endurance do grupo que consumiu a dieta hiperglicídica melhorou 194%. A tabela inserida na figura mostra a ingestão diária de energia e nutrientes antes do tratamento experimental (dieta habitual) e durante as 7 semanas de dieta experimental. A dieta hiperlipídica produziu adaptações subótimas no desempenho em endurance, que não foram completamente remediadas pela dieta hiperglicídica.

Efeitos da dieta hiperlipídica *versus* hipolipídica sobre a economia do exercício | O treinamento pode fazer diferença

O consumo de uma dieta hiperlipídica durante 7 dias contendo 74% das calorias a partir dos lipídios reduz a economia corporal do exercício (*i. e.*, aumenta o custo de oxigênio de um determinado exercício) em mais de 10% em homens sedentários. Essa dieta também aumenta significativamente os tempos de reações simples e diminui a função cognitiva, medida pela capacidade de concentração. Qualquer aumento no custo de oxigênio do exercício poderia afetar profundamente o desempenho em atividades intensas de *endurance*. Para testar se uma dieta semelhante afetaria negativamente a eficiência no exercício em homens com treinamento em *endurance* receberam em ordem aleatória uma dieta hiperlipídica a curto prazo (70% das kcal provenientes de lipídios) ou uma dieta com teor moderado de carboidratos (50% das kcal provenientes de carboidratos). A eficiência no exercício foi avaliada em uma bicicleta ergométrica e o desempenho no exercício aeróbico foi medido em um teste de 1 hora. Biopsias musculares avaliaram o teor de proteínas mitocondriais. Apesar de um nível de ácidos graxos livres plasmáticos 60% maior na dieta hiperlipídica em comparação com a dieta com teores moderados de carboidratos, não foram observadas mudanças na eficiência corporal ou na função mitocondrial. Entretanto, o desempenho no exercício de *endurance* diminui na hiperlipídica, o que provavelmente ocorreu por causa de uma depleção precoce de glicogênio. Os pesquisadores concluíram que o treinamento antes do exercício diminui os efeitos deletérios da alimentação hiperlipídica a curto prazo sobre a eficiência corporal. ^{1,2}

Fontes:

1. Edwards LM et al. Short—term consumption of a high—fat diet impairs whole body efficiency and cognitive function in sedentary men. FASEB J 2011;25:1088.

2. Edwards LM *et al.* Endurance exercise training blunts the deleterious effect of high—fat feeding on whole body efficiency. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;301:R320.

TABELA 8.2 Composição de várias bebidas utilizadas por atletas dos EUA para repor os líquidos perdidos no exercício.

Bebidas	Sabores	Fonte de CHO	Conc CHO (%)	Sódio (mg)	Potássio (mg)	Outros minerais e vitaminas	Osmolalidade (mOsm/ℓ)
Gatorade ^a Thirst Quencher Stokely-Van Camp, Inc., uma subsidiária da Quaker Oats Company	Lima-limão, limonada, ponche de frutas, laranja, <i>citrus cooler</i>	S/G (pó) S/G xaropes (líquido), sólidos	6	110	25	Cloreto, fósforo	280 a 360
Exceed ^a Ross Laboratories	Lima-limão, laranja	F/polímeros de G	7,2	50	45		
Quickick ^a Cramer Products, Inc.	Lima-limão, ponche de frutas, laranja, uva, limonada	F/S	4,7	116	23	Cloreto, cálcio, magnésio, fósforo	250
Sqwincher, the Activity Drink Universal Products, Inc.	Lima-limão, ponche de frutas, limonada, laranja, uva, morango, toranja	G/F	6,8	60	36	Cálcio, cloreto, fósforo	305
10-K Beverage Products, Inc.	Lima-limão, laranja, ponche de frutas, limonada, chá gelado	S/G/F	6,3	52	26	Cloreto, fósforo, cálcio, magnésio, vitamina C	470
USA Wet Texas Wet, Inc.	Lima-limão, laranja, ponche de frutas	S	6,8	62	44	Vitamina C, cloreto, fósforo	350
Coca-Cola®, da Coca-Cola, EUA	Regular, Classic, Cherry	HFCS/S	10,7 a 11,3	9,2	Traço		
Sprite®, Coca-Cola, EUA	Lima-limão	HFCS/S	10,2	28	Traço	Cloreto, fósforo	450
Suco de oxicoco		HFCS/S	15	10	61		
Suco de Iaranja		F/S/G	11,8	2,7	510	Fósforo	600 a 715
Água				baixo ^b	baixo ^b		
PowerAde®		HFCS/M	8	73	33		695

All-Sport [®]	HFCS	8 a 9	55	55	Fósforo, vitamina 890 C
10 K	S/G/F	6,3	54	25	Fósforo, cálcio, ferro, vitaminas C e A, niacina, 690 riboflavina, tiamina
Cytomax®	HFCS/S	7 a 11	10	150	
Breakthrough®	M/F	8,5	60	45	
Everlast [°]	S/F	6	100	20	
Hydra Charge [°]	M/F	8	_	Traço	
SportaLYTE®	M/F/G	7,5	100	60	

^aTamanho da porção, 240 mℓ.

S = Sacarose; F = Frutose; G = Glicose; HFCS = Xarope de milho rico em frutose; M = Maltodextrina.



FIGURA 8.7 Volume de fluido a ser ingerido a cada hora para se obter o valor mostrado de carboidrato (CHO). (Modificada de Coyle EF, Montain SJ. Benefits of fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:S324.)

Uma pesquisa subsequente realizada pelo mesmo laboratório não conseguiu demonstrar qualquer efeito de melhora no *endurance* proveniente de uma dieta hiperlipídica contendo apenas níveis moderados de carboidratos (15% das kcal totais) em ratos, independentemente de seus níveis de treinamento. Para seres humanos sedentários, a manutenção de uma ingestão de lipídios baixa ou alta durante 4 semanas não afetou o desempenho em exercício aeróbico submáximo ou máximo. ⁷⁹ Uma exposição de 6 dias a uma dieta hiperlipídica e hipoglicídica, seguida por 1 dia de reposição de carboidratos com uma dieta rica nesse macronutriente, aumentou a oxidação de lipídios durante um exercício submáximo prolongado. Esse efeito poupador de carboidratos não aumentou o desempenho em um teste de 1 hora ou de 4 horas de ciclismo contínuo. ¹⁸

Uma dieta hiperlipídica estimula respostas adaptativas que auxiliam o catabolismo de lipídios, mas pesquisas confiáveis ainda não demonstraram, para o exercício ou treinamento, benefícios consistentes provenientes dessa modificação dietética. Um comprometimento na capacidade de treinamento e sintomas de letargia, excesso de fadiga e classificações elevadas de esforço percebido em geral acompanham o exercício que é realizado em períodos de dieta hiperlipídica. 16,42,97 É preciso

^bDepende da origem da água.

considerar cuidadosamente os riscos potenciais para a saúde ao recomendar uma dieta com mais de 60% das calorias totais provenientes de lipídios. Essa preocupação pode não valer para atletas com níveis elevados de gasto energético diário. O aumento do percentual das calorias de uma dieta provenientes de lipídios para valores de 50% em indivíduos fisicamente ativos que mantêm o peso corporal estável não afeta negativamente os fatores de risco de doenças cardiovasculares, incluindo o perfil de lipoproteínas plasmáticas. Além disso, as pesquisas disponíveis não sustentam a noção popular de que a redução da ingestão de carboidratos e o aumento da ingestão de lipídios em níveis maiores do que 30% otimizem a "zona" metabólica para o desempenho em *endurance*. Az 106,108 Já a restrição da ingestão de lipídios dietéticos para níveis consideravelmente abaixo dos valores recomendados também prejudica o desempenho em exercícios de *endurance*. Az 106,108

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 8.1

Como avaliar e melhorar a qualidade lipídica da sua dieta

A dieta ocidental típica contém muitos lipídios totais, ácidos graxos saturados demais e colesterol em excesso. Os lipídios dietéticos representam cerca de 36% da ingestão calórica total, com o indivíduo médio consumindo 15% de suas calorias totais na forma de ácidos graxos saturados. Os profissionais de saúde recomendam que a ingestão lipídica não exceda 30% do teor energético total da dieta e consumir ainda menos (cerca de 20%) pode conferir benefícios ainda maiores para a saúde. Os ácidos graxos insaturados devem constituir pelo menos 70% da ingestão lipídica total, distribuídos igualmente entre poli-insaturados e monoinsaturados e com a ingestão de colesterol inferior a 300 mg/dia.



Estimativa do percentual de calorias totais consumidas na forma de gordura

Com base nas pesquisas correlacionando a ingestão alimentar a partir de um registro diário com dados de um simples questionário, é possível estimar o percentual das calorias totais provenientes de gordura.

Escolha entre diferentes lipídios na sua dieta

Os lipídios (gorduras) não apenas fornecem uma fonte energética como também ajudam na absorção de vitaminas lipossolúveis, além de serem partes integrais da membrana plasmática, participarem da síntese hormonal (esteroides) e ajudarem no isolamento e proteção dos órgãos vitais. A maior parte dos lipídios é armazenada no tecido adiposo para liberação subsequente na corrente sanguínea na forma de ácidos graxos livres, que são classificados como monoinsaturados, poli-insaturados ou saturados. Cada uma dessas categorias exerce efeitos diferentes sobre a deposição de colesterol e lipoproteínas nas artérias e o risco subsequente de doença coronariana.

Escolha do lipídio dietético adequado

Reduz o LDL-colesterol

A Tabela 1 mostra as escolhas alimentares disponíveis para diferentes tipos de lipídios com base em como eles afetam o colesterol total e as diferentes frações lipoproteicas.

TABELA 1 Escolha o lipídio certo para a sua dieta.

Melhor escolha Ácidos graxos monoinsaturados	Boa escolha Ácidos graxos poli-insaturados	Escolha ocasional Ácidos graxos hidrogenados/saturados
Efeitos no colesterol e nas lipoproteínas		
• Reduz o colesterol total	Reduz o colesterol total	Aumenta o colesterol total

Aumenta o LDL-colesterol

Reduz o LDL-colesterol

• Não há efeito no HDL-colestero	ol	• Reduz o HDL-colesterol	• Reduz o HDL-colesterol
		Exemplos de alimentos	
Óleos vegetais: abacate, cano	ola, oliva,	Óleos vegetais : milho, cártamo, gergelim, soja, girassol, margarina livre de gordura <i>trans</i> ,	Óleos vegetais tropicais : coco, palma, palmiste, manteiga de cacau
amendoim		maionese, Miracle Whip [®]	Óleos hidrogenados : margarina, gordura vegetal
Oleaginosas: bolotas de carva faias, castanha de caju, castanh família Carya, macadâmia, man amendoim natural, amendoins, pistaches	as, avelãs, nozes da ateiga de	Oleaginosas : castanha-do-pará, nozes brancas, pinha, nozes	Gorduras animais : <i>bacon</i> , gordura bovina, gordura da galinha, gema do ovo, carnes gordurosas, gordura de cordeiro, banha de porco, <i>pepperoni</i> , carne de porco, linguiça, <i>kielbasa</i>
Outro : gordura de peixe (ácido	os graxos w-3)	Sementes: gergelim, abóbora, girassol	Laticínios : manteiga, queijo (regular, <i>light</i> , semidesnatado), <i>creamcheese</i> , Half & Half®, sorvete, creme azedo, leite integral, leite semidesnatado
Informação coletada da America Medicine (www.acsm.org).	an Heart Association (\	www.aha.org), Centers of Disease Control and Preven	tion (www.cdc.gov) e American College of Sports
Medicine (www.acsm.org). Questionário		www.aha.org), Centers of Disease Control and Preven	
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso	ome? Pense na sua (dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda	a as perguntas
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab	ome? Pense na sua o vaixo o número 1 = Em	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v	a as perguntas
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e	ome? Pense na sua o paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina.	ezes; 4 = Raramente/nunca.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e	ome? Pense na sua o paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p	ezes; 4 = Raramente/nunca.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e	ome? Pense na sua o vaixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não c	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e	paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não c eu como batatas, elas s	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e	paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não c eu como batatas, elas s eu como batatas assada	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e	paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não c eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e	paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não o eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Cuanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e	paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não c eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Quanta gordura você conso Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri	pome? Pense na sua o paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não o eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu incipal refeição do dia	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri 10. Quando e	pome? Pense na sua o paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não o eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu incipal refeição do dia	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda a geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne. normalmente não contém carne. relhado, assado ou cozido em água.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri 10. Quando e 11. Quando e	paixo o número 1 = Em eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não c eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu incipal refeição do dia eu como peixe, ele é gr	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda a geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne. normalmente não contém carne. relhado, assado ou cozido em água. grelhado ou assado.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri 10. Quando e 11. Quando e 12. Quando e	paixo o número 1 = Eme eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não o eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu incipal refeição do dia eu como peixe, ele é gr eu como frango, eu rer	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda a geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne. normalmente não contém carne. relhado, assado ou cozido em água. grelhado ou assado.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri 10. Quando e 11. Quando e 12. Quando e 13. Quando e 14. Quando e 14. Quando e	paixo o número 1 = Eme eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não o eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu incipal refeição do dia eu como peixe, ele é gr eu como frango, ele é g eu como frango, eu rer eu como carne vermell	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne. normalmente não contém carne. relhado, assado ou cozido em água. grelhado ou assado. movo a pele. ha, eu retiro toda a gordura visível. u escolho carnes magras.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura. u creme azedo.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri 10. Quando e 11. Quando e 12. Quando e 13. Quando e 14. Quando e 14. Quando e	paixo o número 1 = Eme eu como pão, bolos ou eu como vegetais cozid eu como vegetais não o eu como batatas, elas s eu como batatas assada eu como saladas verde eu como sobremesas, e eu como macarrão, eu incipal refeição do dia eu como peixe, ele é gr eu como frango, ele é g eu como frango, eu rer eu como carne vermell	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda a geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne. normalmente não contém carne. relhado, assado ou cozido em água. grelhado ou assado. movo a pele. ha, eu retiro toda a gordura visível.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou <i>bacon</i> . a a fritura. u creme azedo.
Medicine (www.acsm.org). Questionário Escolhas: coloque no espaço ab 1. Quando e 2. Quando e 3. Quando e 4. Quando e 5. Quando e 6. Quando e 7. Quando e 8. Quando e 9. Minha pri 10. Quando e 11. Quando e 12. Quando e 13. Quando e 14. Quando e 15. Quando e 16. Quando e 16. Quando e	paixo o número 1 = Emento como pão, bolos ou eu como vegetais cozido eu como vegetais não o eu como batatas, elas seu como batatas assada eu como saladas verde eu como macarrão, eu como macarrão, eu como frango, ele é greu como frango, ele é greu como frango, eu rereu como carne vermelle eu como bife bovino, ele bebo leite, eu escolleu como queijo, ele é de como queijo, e	dieta ao longo dos últimos 3 meses e responda n geral/sempre; 2 = Frequentemente; 3 = Algumas v biscoitos, eu os como sem manteiga ou margarina. los, eu os como sem manteiga, margarina, banha de p crus, eles são preparados por um método que não seja são preparadas por um método que não seja a fritura. as ou cozidas, eu as como sem manteiga, margarina o s, eu as como sem molho. eu as como sem cremes ou <i>chantilly</i> . não uso molho com carne. normalmente não contém carne. relhado, assado ou cozido em água. grelhado ou assado. movo a pele. ha, eu retiro toda a gordura visível. u escolho carnes magras.	ezes; 4 = Raramente/nunca. porco ou bacon. a a fritura. u creme azedo. integral.

Quando eu como saladas verdes com molho, eu uso um molho semidesnatado ou desnatado.

18.

- 19. Quando eu refogo ou frito um alimento, eu uso um pulverizador antiaderente em vez de óleo, margarina ou manteiga.
- 20. Quando eu uso maionese ou um molho semelhante a maionese, eu em geral utilizo uma versão com baixos teores ou isenta de gordura.
- 21. Quando eu como sobremesa, eu em geral como uma fruta.
- 22. Quando eu como lanches, eu em geral como vegetais crus.
- 23. Quando eu como lanches, eu em geral como uma fruta fresca.

Pontuação

Some a sua pontuação e divida por 23.

Sua média	Percentual das kcal provenientes de lipídios
1,0 a 1,5	Inferior a 25%
1,5 a 2,0	25 a 29%
2,0 a 2,5	30 a 34%
2,5 a 3,0	35 a 39%
3,0 a 3,5	40 a 44%
3,5 a 4,0	45%+

RESUMO

- 1. A refeição pré-competição deve incluir alimentos prontamente digeríveis e contribuir para as necessidades de energia e de líquidos no exercício. As refeições hiperglicídicas e com teores relativamente baixos de lipídios e proteínas alcançam esse objetivo. Três horas devem fornecer tempo suficiente para digerir e absorver a refeição pré-competição.
- 2. Refeições líquidas preparadas comercialmente oferecem uma abordagem prática para a nutrição pré-competição e a suplementação energética. Essas "refeições" (1) fornecem balanço em valor nutritivo, (2) contribuem para as necessidades de líquidos e (3) são absorvidas rapidamente, deixando praticamente nenhum resíduo no sistema digestório.
- 3. O exercício aeróbico intenso por 1 hora diminui o glicogênio hepático em cerca de 55%, enquanto uma sessão extenuante de 2 horas praticamente depleta todo o teor de glicogênio hepático e, especificamente, nos músculos exercitados.
- **4.** Bebidas contendo carboidratos consumidas durante o exercício aumentam o desempenho em *endurance* por manterem a glicemia. A glicose fornecida ao sangue pode (1) poupar o glicogênio existente nos músculos ativos ou (2) agir como uma "reserva" de glicose sanguínea para uso posterior se o glicogênio muscular for depletado. A adição de um pouco de proteína à bebida aumenta a eficácia dessas bebidas.
- 5. Nem todos os carboidratos são digeridos e absorvidos nas mesmas taxas. O IG fornece uma medida relativa do aumento da glicemia após o consumo de um alimento contendo 50 g de um carboidrato digerível (carboidratos totais menos fibras) e compara esses valores com um período de 2 horas de um carboidrato-"padrão" (em geral pão branco ou glicose) ao qual é atribuído um valor de 100. A carga glicêmica quantifica o efeito glicêmico total de uma porção típica de alimento.
- 6. Para a reposição rápida de carboidratos após o exercício, comece a consumir imediatamente alimentos contendo carboidratos com índice glicêmico moderado ou alto (50 a 75 g de carboidratos por hora). Com a ingestão ótima de carboidratos, as reservas de glicogênio são repostas a uma taxa de cerca de 5 a 7% por hora.
- 7. Utilize o IG para formular a alimentação imediatamente anterior ao exercício. Alimentos com um IG baixo são digeridos e absorvidos em uma taxa relativamente menor. A ingestão desses carboidratos no período imediatamente anterior ao exercício fornece um aporte constante de glicose de "liberação lenta" a partir do trato intestinal durante o exercício.
- 8. A manutenção de um volume de líquidos gástricos relativamente grande ao longo do exercício acelera o esvaziamento gástrico. O volume gástrico ótimo ocorre com o consumo de 400 a 600 m² de líquidos imediatamente antes do exercício, seguido por uma ingestão regular de líquidos de 250 m² a cada 15 minutos dali

- por diante.
- **9.** A ingestão de bebidas concentradas contendo açúcar retarda a velocidade de esvaziamento gástrico. Isso poderia afetar negativamente o balanço hídrico durante o exercício e no calor.
- **10.** A bebida de reidratação oral ideal contém entre 5 e 8% de carboidratos. Essa formulação permite a reposição de carboidratos sem afetar negativamente o balanço hídrico e a termorregulação.
- **11.** A adição de quantidades moderadas de sódio ao líquido ingerido ajuda a manter a concentração plasmática de sódio. Isso beneficia os atletas de *ultraendurance* em risco de hiponatremia.
- 12. A manutenção da osmolalidade plasmática com a adição de sódio na bebida de reidratação reduz o débito urinário e sustenta o estímulo osmótico dependente de sódio para a ingestão de líquidos.
- 13. Uma dieta hiperlipídica estimula respostas adaptativas que aumentam o uso de lipídios, mas pesquisas confiáveis ainda não demonstraram benefícios consistentes para o exercício ou o treinamento a partir dessa modificação dietética.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** ocorre uma depleção significativa nas reservas de carboidratos ao longo de um período de 8 a 12 horas de inanição, mesmo que o indivíduo normalmente siga recomendações dietéticas adequadas. Desse modo, o jejum antes da competição ou do treinamento intenso não faz sentido fisiológico porque ele depleta rapidamente as reservas de glicogênio hepático e muscular, o que subsequentemente prejudica o desempenho físico. Ao individualizar o plano alimentar pré-competição, considere os seguintes fatores: (1) preferência alimentar, (2) "perfil psicológico" do competidor e (3) digestibilidade dos alimentos.
- 2. **Falso:** a refeição pré-competição ideal maximiza as reservas de glicogênio muscular e hepático e fornece glicose para a absorção intestinal durante o exercício. A refeição deve conter entre 150 e 300 g de carboidratos (3 a 5 g/kg de massa corporal na forma líquida ou sólida), ser consumida 3 a 4 horas antes do exercício e conter quantidades relativamente pequenas de lipídios e fibras para facilitar o esvaziamento gástrico e minimizar o desconforto gastrintestinal.
- 3. **Falso:** o exercício aeróbico intenso por 1 hora diminui o glicogênio hepático em cerca de 55%, enquanto um trabalho extenuante de 2 horas depleta quase totalmente o teor de glicogênio no fígado e nas fibras musculares exercitadas. Além disso, sessões de 1 a 5 minutos de exercício máximo e repetitivo intercaladas por períodos de exercício com intensidade menor como ocorre no futebol, no hóquei no gelo, no hóquei sobre a grama, no handebol europeu e no tênis diminuem muito as reservas de glicogênio hepático e muscular. Pesquisas mostram que o desempenho físico e mental nessas condições melhora com a suplementação de carboidratos durante o exercício. A alimentação com carboidratos durante o exercício intenso e prolongado também permite que os indivíduos se exercitem em intensidades maiores de esforço.
- 4. **Falso:** o IG funciona como um indicador da capacidade de um carboidrato elevar os níveis sanguíneos de glicose. Esse índice expressa o percentual da área total sob a curva de resposta da glicemia para um determinado alimento em comparação com a glicose. O aumento na glicemia chamado de *resposta glicêmica* é determinado após a ingestão de um alimento contendo 50 g de carboidrato e comparando esses valores ao longo de um período de 2 horas com um "padrão" de carboidrato (em geral pão branco ou glicose), ao qual foi designado um valor de 100.
- 5. **Verdadeiro:** o método mais rápido de repor carboidratos após o exercício requer o consumo de alimentos com índices glicêmicos moderados ou altos em vez de alimentos com IG menor, mesmo se a refeição de reposição contiver pequenas quantidades de lipídios e proteínas. Além disso, a ingestão de lipídios e proteínas retarda a passagem dos alimentos no intestino delgado, reduzindo o IG do teor de carboidratos que acompanha a refeição.
- 6. **Falso:** a ressíntese mais rápida de glicogênio ocorre se o indivíduo permanecer inativo durante a recuperação. Com a ingestão ótima de carboidratos (alimentos com alto índice glicêmico), as reservas de glicogênio são repostas em uma taxa de 5 a 7% por hora. Desse modo, mesmo nas melhores circunstâncias, demora pelo menos 20 horas para o restabelecimento das reservas de glicogênio após uma sessão de exercícios que deplete o glicogênio.
- 7. **Falso:** o consumo de 400 a 600 m ℓ de líquidos 20 minutos antes do exercício otimiza o efeito benéfico de um volume gástrico aumentado sobre a passagem de líquidos e nutrientes para o intestino delgado. Desse modo, a ingestão regular de 150 a 250 m ℓ de líquidos (em intervalos de 15 minutos) ao longo do exercício repõe continuamente os líquidos no estômago; isso mantém um volume gástrico relativamente grande e constante. Esse tipo de protocolo fornece cerca de 1 ℓ de líquido por hora para o intestino delgado, um volume que satisfaz as necessidades da maior parte dos atletas de *endurance*.
- 8. **Falso:** uma bebida contendo 5 a 8% de carboidratos-eletrólitos consumida durante o exercício no calor contribui para a regulação da temperatura e o balanço hídrico tão efetivamente quanto a água pura. Como um bônus, essa bebida ajuda a manter o metabolismo da glicose (fornecendo uma taxa de absorção intestinal de 5,0 kcal/min) e as reservas de glicogênio durante o exercício prolongado.
- 9. **Verdadeiro:** a adição de quantidades moderadas de sódio aos líquidos ingeridos exerce um efeito mínimo sobre a absorção de glicose ou a contribuição da

- glicose ingerida para a geração total de energia no exercício prolongado. O sódio extra (0,5 a 0,7 g/ℓ) contribui para manter as concentrações plasmáticas de sódio e beneficia os atletas de *ultraendurance* sob risco de hiponatremia. A hiponatremia ocorre por causa de grandes perdas de sódio no suor associadas à ingestão de grandes quantidades de água pura. A manutenção da osmolalidade com o sódio adicionado à bebida de reidratação também reduz o débito urinário e sustenta o estímulo osmótico dependente de sódio para a ingestão de água.
- 10. **Falso:** a ingestão de bebidas concentradas em açúcar retarda a velocidade de esvaziamento gástrico, o que poderia prejudicar o balanço hídrico durante o exercício e o calor. A solução de reidratação oral ideal contém entre 5 e 8% de carboidratos. Essa formulação permite a reposição das reservas de carboidratos sem afetar negativamente o balanço hídrico e a termorregulação.

Bibliografia

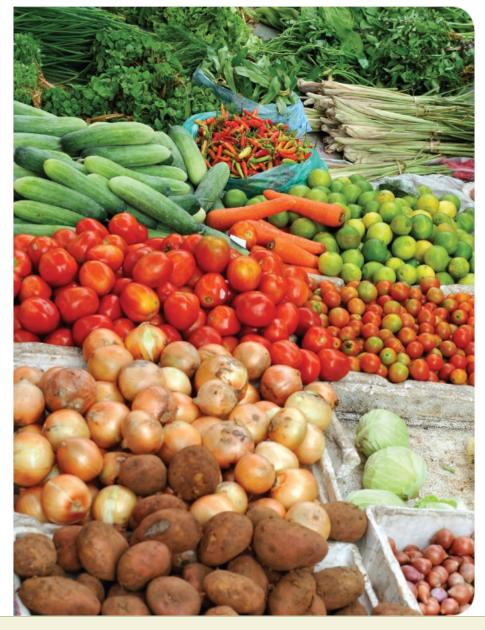
- Baty JJ, et al. The effect of a carbohydrate and protein supplement on resistance exercise performance, hormonal response, and muscle damage. J Strength Cond Res 2007;21:321.
- Berardi JM, et al. Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. Med Sci Sports Exerc 2006;38:1106.
- Brouns F, Beckers E. Is the gut an athletic organ? Sports Med 1993;15:242.
- Burelle Y, et al. Oxidation of an oral [13C] glucose load at rest and prolonged exercise in trained and sedentary subjects. J Appl Physiol 1999; 86:52.
- Burke LM. Nutrition for distance events. J Sports Sci 2007;25(Suppl 1):S29.
- Burke LM, et al. Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the frequency of carbohydrate feeding. Am J Clin Nutr 1996;64:115.
- Burke LM, et al. Energy and carbohydrate for training and recovery. J Sports Sci 2006;24:675.
- Coyle EF. Timing and method of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition and recovery. *J Sports Sci* 1991;9:29.
- Coyle EF. Substrate utilization during exercise in active people. Am J Clin Nutr 1995;61(Suppl):968S.
- Currell K, Jeukendrup AE. Superior endurance performance with ingestion of multiple transportable carbohydrates. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:275:2008.
- DeMarco HD, et al. Pre-exercise carbohydrate meals: application of the glycemic index. Med Sci Sports Exerc 1999;31:164.
- Erlenbusch M, et al. Effect of high-fat or high-carbohydrate diets on endurance exercise: a meta-analysis. Int J Sport Nutr Exerc Metabol 2005;15:1.
- Foster-Powell K, et al. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002;76:5.
- Jentjens RL, et al. High oxidation rates from combined carbohydrates ingested during exercise. Med Sci Sports Exerc 2004;36:1551.
- Maugham RJ, et al. Dietary supplements. J Sports Sci 2004;22:2004.
- McCleave EL, et al. A low carbohydrate-protein supplement improves endurance performance in female athletes. J Strength Cond Res 2011;25:879.
- Morrison PJ, *et al*. Adding protein to a carbohydrate supplement provided after endurance exercise enhances 4E-BP1 and RPS6 signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2008;104:1029.
- Noakes TD, et al. The importance of volume in regulating gastric emptying. Med Sci Sports Exerc 1991;23:307.
- Pabkin JAM, et al. Muscle glycogen storage following prolonged exercise: effect of timing of ingestion of high glycemic index food. Med Sci Sports Exerc 1997;29:220.
- Roy LP, et al. High oxidation rates from combined carbohydrates ingested during exercise. Med Sci Sports Exerc 2004;36:1551.
- Shirreffs SM, et al. Fluid and electrolyte needs for preparation and recovery from training and competition. J Sports Sci 2004;22:57.
- Vandenbogaerde TJ, Hopkins WG. Effects of acute carbohydrate supplementation on endurance performance: a meta-analysis. *Sports Med* 2011;41:773.
- van Loon KJC, *et al*. Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am J Clin Nutr* 2000;72:106.





Como Fazer Escolhas Sábias no Supermercado

- O que o alimento significa para você?
- Políticas alimentares e nutricionais
- Publicidade e rótulos alimentares
- Agências governamentais de vigilância dos EUA
- Rótulo alimentar (quadro de informações nutricionais)
- Valores diários
- Descritores dos teores de nutrientes
- Quadro de informações nutricionais para carnes e aves
- Aditivos alimentares
- Alimentos para lactentes
- Declarações sobre a saúde
- Rotulagem dos ingredientes
- Novos requisitos para os cardápios e rótulos de máquinas de vendas automáticas
- Determinação do percentual de nutrientes em um alimento
- O que as pessoas consomem
- Tamanho extra | Uma tendência norte-americana
- Pessoas ativas com pressa | Comer em restaurantes fast-food
- Paradoxo fome-obesidade
- Movimento orgânico



TESTE SEU CONHECIMENTO

	ione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do ulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	A maior parte das pessoas escolhe os alimentos com base em duas variáveis importantes — sabor e valor nutricional.	0	О
2.	FTC significa Federal Trade Commission (Comissão Federal do Comércio), o órgão norte-americano que regula a publicidade de alimentos em vários meios de comunicação diferentes.	О	О
3.	A qualidade nutricional de um alimento é baseada apenas em sua proporção de proteínas e lipídios.	0	0
4.	As leis federais norte-americanas dizem que os vendedores de suplementos dietéticos obrigatoriamente garantem que seus produtos sejam seguros e efetivos.	О	О
5.	Os suplementos dietéticos devem fornecer informações precisas a respeito de seus ingredientes, que devem ser claramente listados na embalagem.	0	О

6.	ATF significa Bureau of Alcohol, Tobacco, Firearms and Explosives (Escritório de Álcool, Tabaco, Armas de Fogo e Explosivos); ele fiscaliza as leis federais norte-americanas relacionadas com álcool, tabaco, armas de fogo e explosivos.	0	О
7.	Os valores diários de referência nos rótulos alimentares consideram uma ingestão diária de 3.000 kcal como representativa da ingestão energética média da maior parte dos adultos.	О	О
8.	O termo "saudável" pode ser utilizado em um rótulo alimentar sem satisfazer qualquer critério estabelecido de promoção de benefícios para a saúde.	0	0
9.	O paradoxo fome-obesidade se refere à teoria de que os indivíduos obesos estão sempre com fome.	О	О
10.	A obesidade continua a crescer em uma taxa epidêmica nos EUA apesar de algumas mudanças significativas nos padrões alimentares e comportamentais.	О	0

O QUE O ALIMENTO SIGNIFICA PARA VOCÊ?

Nossos corpos mudaram pouco em comparação com os de nossos ancestrais, mas, durante o último século, o mundo em que vivemos mudou muito. A era tecnológica permitiu que os países industrializados criassem um fornecimento constante de alimentos de baixo custo e alta densidade energética, grandes redes de transporte e de comunicação para distribuí-los e luxos, como alimentos congelados e equipamentos de cocção super-rápidos para prepará-los. As pessoas agora têm mais liberdade de escolher alimentos a partir de uma grande variedade, nos mercados locais, do que jamais tiveram. Consequentemente, muitos fatores interagem para influenciar a seleção de alimentos e os padrões alimentares individuais.

Fatores que afetam as escolhas alimentares

Cerca de um quarto da população norte-americana consome volumes substanciais de alimentos de alta densidade energética, que frequentemente excedem as necessidades diárias de energia. Além da fome, o alimento satisfaz necessidades sociais e pessoais profundas. Compreender os fatores que nos compelem a ingerir determinados alimentos ajuda a fazer escolhas sábias a respeito das opções alimentares.

Antigas tradições

Procurar o alimento e o prazer da alimentação frequentemente está misturado com outros impulsos humanos profundamente inseridos em nossas culturas. Por exemplo, o alimento se tornou uma parte central do compartilhamento. Nós oferecemos comida e bebida para quem visita nossas casas; a maior parte das pessoas também aceita a comida e a bebida que o anfitrião oferece, mesmo que não esteja com fome ou que não goste particularmente daquele alimento. Os atletas aprendem quais alimentos consumir com seus técnicos, que podem oferecer carnes e ovos ou bebidas especiais, mesmo que esses técnicos nunca tenham tido nenhum curso formal em nutrição esportiva ou mesmo lido fontes confiáveis na área da nutrição. Essas experiências alimentares herdadas por treinadores, técnicos ou pais frequentemente persistem até a vida adulta e são passadas adiante como uma "tradição alimentar".

Primeiras experiências | Emoção e família

As primeiras experiências alimentares estão misturadas com grandes forças emocionais, particularmente associadas aos nossos cuidadores ou pais. Para muitas pessoas, alguns alimentos estão associados a segurança e amor, além de sentimentos de conforto e momentos "bons" (p. ex., reuniões familiares, feriados, sobremesas, ocasiões especiais) ou também momentos "ruins" (p. ex., castigos, falta de dinheiro, falta de disponibilidade de alimentos). Como adultos, podemos rejeitar algumas dessas primeiras escolhas alimentares, mas ainda gostarmos delas porque nos conectam com experiências positivas da infância.

Associações positivas e negativas

Memórias específicas de eventos do passado frequentemente influenciam as escolhas alimentares. Durante a infância, doces e

petiscos são frequentemente utilizados como recompensas por um bom comportamento ou são negados como forma de punição. Desse modo, esses alimentos se tornam uma recompensa pessoal por alcançar alguma coisa boa ou são utilizados para nos fazer sentir bem, ou podem ainda ser rejeitados por estarem associados a experiências negativas. Essa resposta, que é aprendida, desempenha um papel significativo nas escolhas alimentares e pode ajudar a explicar por que muitos adultos comem demasiadamente, em uma tentativa de se sentirem bem.

Uma experiência perniciosa associada à ingestão de um alimento em particular pode provocar uma aversão àquele alimento. A aversão alimentar pode persistir mesmo se a experiência específica for esquecida. Muitos atletas que experimentam uma mudança no desempenho frequentemente associam essa mudança a um alimento ou a uma refeição em particular. Isso cria condições para algumas práticas bizarras antes de eventos atléticos, como comer precisamente os mesmos alimentos (ao mesmo tempo) antes de cada competição.

Medo dos alimentos

As crianças frequentemente resistem a comer alimentos novos ou diferentes e ingerem apenas os alimentos familiares fornecidos por seus cuidadores. Infelizmente, quando nós crescemos, frequentemente classificamos os alimentos consumidos como "normais" e os alimentos consumidos por outras pessoas como "curiosos" ou "estranhos". Isso dita algumas preferências alimentares que podem gerar uma fobia a alguns alimentos, ideia que pode ser passada de geração em geração. Atletas que viajam para países "longínquos" frequentemente temem ingerir alimentos que eles nunca pensaram em comer antes (p. ex., libélulas fervidas, óleo de baleia, rato cozido, carne grelhada de cão ou gato, cérebro de esquilos e macacos, besouros e formigas fritos, pênis de touro, caracol cru) e acabam tendo um desempenho prejudicado, porque evitam alimentos disponíveis aos quais não estão acostumados. O desenvolvimento de um paladar variado durante idades precoces expande os prazeres alimentares individuais mais adiante na vida.

Conveniência/disponibilidade

Embora os hábitos alimentares se desenvolvam lentamente conforme envelhecemos, a disponibilidade dos alimentos desempenha um papel considerável no estabelecimento desses hábitos. Por exemplo, redes de *fast-food* são facilmente encontradas na América do Norte e na Europa; elas oferecem alternativas relativamente baratas e de alta densidade energética às refeições preparadas em casa. Pais ocupados com frequência contam com essas opções para alimentar seus filhos, negligenciando totalmente o fato de que frutas e vegetais frescos costumam estar ausentes dos cardápios desses restaurantes. Muitos estabelecimentos de *fast-food* atraem crianças pequenas oferecendo "áreas recreativas" internas ou externas, fornecendo brinquedos "grátis" e disponibilizando um local em que as crianças podem interagir facilmente com outras crianças. Não é surpreendente que ao longo dos anos as crianças tenham crescido acostumadas a comerem com distrações ou que elas chorem para conseguir determinados alimentos, dos quais elas podem nem gostar, apenas para obter o brinquedo. Máquinas de vendas automáticas em escolas e no local de trabalho substituem as refeições preparadas em casa. De fato, a pressa em procurar e consumir refeições baratas, ricas em lipídios e açúcares, tem substituído o jantar familiar tradicional, que consistia tipicamente em grãos integrais, carnes magras, frutas e vegetais. A maior parte das nações ocidentais se tornou "nações *fast-food*", fixadas na conveniência e na disponibilidade, com pouca atenção ao valor nutricional dos alimentos.

Prazer

Muitos fatores determinam o prazer de um alimento, incluindo fatores biológicos, psicológicos e culturais. As necessidades biológicas de saciedade e nutrição desempenham um papel primário no prazer derivado da alimentação. Outros fatores, como sabor, textura, cor e aroma do alimento, individualmente ou em combinação, também influenciam esse impulso biológico por meio de fatores químicos que conhecidamente ativam áreas cerebrais associadas ao prazer.

Paladar

O paladar (ou gustação) representa um dos cinco sentidos tradicionais e se refere à capacidade de detectar o sabor dos alimentos, determinados minerais e venenos pelos órgãos sensoriais concentrados na superfície superior da língua. O paladar pode ser categorizado em cinco gostos básicos:

- 1. Doce.
- 2. Amargo.
- 3. Azedo.

- 4. Salgado.
- 5. Umami.

Todos os gostos básicos são classificados como apetitosos ou aversivos, dependendo do efeito do alimento sobre nossos corpos. Os gostos básicos contribuem apenas parcialmente para a sensação e o sabor do alimento na boca; outros fatores que contribuem incluem o cheiro, detectado pelo epitélio olfatório do nariz, a textura, detectada por uma variedade de mecanorreceptores e sensores musculares, e a temperatura, detectada por termorreceptores.

Umami | O quinto sabor básico

Umami, uma palavra japonesa utilizada universalmente em todas as principais línguas, significa "gosto salgado agradável". Em 1985, o umami foi reconhecido oficialmente como o termo científico para descrever o gosto dos glutamatos e dos nucleotídios. O umami, frequentemente descrito como um gosto "de caldo" ou "de carne" agradável, promove uma sensação duradoura de salivação e revestimento sobre a língua. A sensação do umami representa a detecção do ânion carboxilato do glutamato por células receptoras especializadas presentes nas línguas de humanos e de outros primatas.

O umami tem uma permanência leve e duradoura difícil de descrever em palavras. Ele promove uma sensação de salivação e revestimento sobre a língua, estimulando a garganta, o palato e a porção de trás da boca. Por si só, o umami não é palatável, mas ele faz com que os alimentos adquiram um sabor prazeroso na presença de um aroma. Entretanto, assim como os outros gostos básicos (exceto pela sacarose), o umami apenas é prazeroso dentro de uma faixa de concentração relativamente estreita. Muitos alimentos são ricos em umami, principalmente aqueles que contêm níveis elevados de L-glutamato, IMP (ácido inosínico ou inosina monofosfato) e GMP (guanosina monofosfato, também conhecido como ácido 5′-guanidílico ou ácido guanílico). Exemplos incluem peixe; mariscos; carnes curadas; vários vegetais, como tomates maduros, repolho-chinês, espinafre ou chá-verde; e queijos fermentados e envelhecidos, pastas de camarão, molho de soja e cogumelos. O primeiro encontro dos seres humanos com o umami frequentemente se dá no leite materno, uma vez que ele contém praticamente a mesma quantidade de umami de diferentes sopas.

O prazer associado ao gosto, à textura e ao aroma é aprendido dentro de um conceito de percepção e cultura. Por exemplo, as preferências alimentares, os gostos e os prazeres no Leste Asiático diferem bastante daqueles na Europa Ocidental ou na América do Norte. Além disso, o gosto está intimamente relacionado com as sensações olfatórias; os indivíduos que perdem a capacidade de sentir cheiros exibem mudanças marcantes nas preferências alimentares. Muitos produtores de alimentos capitalizam sobre a ligação entre cheiro, gosto e prazer alimentar adicionando substâncias químicas que mimetizam cheiros e gostos específicos. Agora é possível comprar quase qualquer "alimento" alterado quimicamente para ter o gosto de outra coisa. Os fabricantes até encontraram um modo de reproduzir quimicamente o gosto da carne bovina, de aves ou cordeiro e adicionar esse "sabor" a produtos não animais, vendendo-os como, por exemplo, "vegetais com sabor de carne".

Uma busca na Internet de diferentes batatas *chips* vendidas pelo mundo revela uma variedade impressionante de batatas flavorizadas quimicamente (TABELA9.1).

TABELA 9.1	ELA 9.1 Diversas batatas <i>chips</i> flavorizadas ao redor do mundo.		
País	Sabor da batata <i>chips</i>		
	Filé com cebolas e pimenta-doce		
Argentina	Cordeiro-da-patagônia		
	Queijo provolone grelhado		
	Tomate e ervas		
	Asinha de frango		
	Cheddar e creme azedo		

Canadá	Bacon crocante Picles com endro
	Ketchup
	Cebola e alho
	Cheddar de Nova York com ervas
	Mostarda Dijon e mel
EUA	logurte e cebola verde
	Pimenta-vermelha assada com queijo de cabra
	Molho tailandês picante
	Cerveja e <i>cheddar</i>
	Pimenta e creme azedo
	Feta e ervas italianas
	Frango, soja e mel
Nova Zelândia	Cebola caramelizada
* * * *	Frango assado, sálvia e cebola
	Cordeiro assado e hortelã
	Salmão defumado e alcaparras
	Tomate seco e vinagre balsâmico
	Azeitona preta e alho
	Pimenta-preta e gengibre
	Raiz-forte e creme azedo
	Cheddar maturado e cebola vermelha
Reino Unido	Tomate seco e manjericão
nemo omuo	<i>Ketchup</i> Heinz [®]

	Cordeiro e hortelã
	Extrato de Levedura Marmite [®]
	Cebola em salmoura
	Coquetel de camarão
	Filé e cebola
	Hambúrguer americano
	Salada Caesar
	Manteiga com caramelo
	Cheesecake
	Curry com queijo
	Consomê
	Croquete cremoso
Japão	Creme de milho
	Porco à milanesa frito em imersão
	Gorgonzola
	Presunto e creme
	Curry indiano
	Cogumelo e <i>bacon</i>
	Porco picante
	Frango Tandoori
	Tofu em um molho picante de porco
Custo	
O custo dos alimentos desempenha	um papel importante na determinação da escolha alimentar. A partir de 1950, a

industrialização da produção de alimentos, o início dos subsídios norte-americanos à produção de trigo, milho e soja, e a comercialização das indústrias de carne bovina, de aves e porco mudaram muito as escolhas alimentares. Essa tendência resultou na produção abundante e barata de alimentos, como evidenciado pelo grande aumento nas vendas de *fast-food* nos

seis continentes. Os norte-americanos agora gastam mais dinheiro em *fast-food* (US\$ 110 bilhões) do que em filmes, músicas, livros, revistas e jornais somados. O McDonald's, a maior rede de restaurantes *fast-food*, possui 32 mil restaurantes em 117 países espalhados pelo mundo, com 1,7 milhão de empregados que alimentam diariamente 46 milhões de pessoas (mais do que a população da Espanha)! Em comparação com 30 anos atrás, os indivíduos nas nações industrializadas compartilham as seguintes quatro características a respeito do "alimento":

- 1. Eles consomem mais alimentos em sua totalidade.
- 2. Eles consomem mais petiscos.
- 3. Eles consomem porções maiores.
- 4. Eles consomem mais energia.

Também têm um papel nisso os novos produtos, particularmente os mais convenientes, os mais baratos, o crescimento do setor alimentício "longe de casa" e a publicidade cada vez maior, além das mudanças nos padrões de enriquecimento dos alimentos.

Carboidratos de alto índice glicêmico em alta desde 1970

Os norte-americanos agora consomem cerca de 45% mais calorias provenientes de grãos do que em 1970, sendo que cerca de 90% deles são na forma refinada. Em 1970, o consumo diário apresentava uma média de 430 kcal; em 2008, a ingestão energética diária típica a partir dos grãos era de em média 625 kcal e, em 2011, aumentou para cerca de 700 kcal. Esse excesso tem acompanhado o aumento de gordura corporal excessiva e diabetes melito tipo 2 naquela nação. O consumo dessas "calorias vazias" também desloca vegetais, frutas, leguminosas, oleaginosas e grãos integrais ricos em nutrientes, que poderiam ajudar a reduzir a pressão arterial e a melhorar positivamente o perfil de saúde geral. As estatísticas são incríveis: desde 1970, anualmente, os norte-americanos consomem 25% mais grãos refinados; passaram a consumir três vezes mais queijo; quase duplicaram a quantidade de carne, aves e frutos do mar (54 kg anuais); e passaram a consumir quase 9 kg de açúcar a mais por pessoa (45 kg de açúcar por pessoa, sendo aproximadamente metade proveniente da cana-de-açúcar ou da beterraba e a outra metade a partir de xarope de milho rico em frutose).

As bebidas fornecem um exemplo de como subsídios governamentais, *marketing* e suas forças relacionadas mudaram os padrões e as tendências de consumo alimentar. Em 1945, os norte-americanos bebiam quatro vezes mais leite do que refrigerantes carbonatados; em 2010, eles passaram a beber quase quatro vezes mais refrigerante do que leite! O consumo de leite diminuiu, o consumo de álcool foi estabilizado e até diminuiu um pouco e o consumo de refrigerantes e água engarrafada aumentou muito nos últimos dez anos.^{9,10}

Escolha dos alimentos com base em seus valores nutricionais

Escolher os alimentos com base em seus valores nutricionais, ao contrário dos outros motivos para a escolha dos alimentos, é o comportamento aprendido conscientemente. A escolha dos alimentos nutritivos pode coexistir com outras gratificações, incluindo prazer físico, satisfação emocional, economia e conveniência. Aprender a comer nutritivamente requer motivação, conhecimento e compromisso, mas, uma vez aprendido, pode se tornar um "hábito" por toda a vida.

Escolha dos alimentos com base na densidade nutricional. A determinação da densidade nutricional de um alimento, ou quão saudável ele é, fornece informações úteis a respeito de sua qualidade nutricional. 4.5 Isso deve ser de interesse particular para atletas e indivíduos que treinam regularmente pelos motivos relacionados com alcançar uma nutrição e um desempenho esportivo ótimos. Um conceito de densidade nutricional considera a quantidade de um nutriente específico (proteínas, vitaminas e minerais) por 100 g ou por 1.000 kcal do alimento. Essencialmente, a comparação dos alimentos em relação às suas densidades nutricionais determina a melhor fonte alimentar para um determinado nutriente. Computar o Índice de Qualidade Nutricional (IQN) dos alimentos torna essa comparação mais prática. Em geral, o numerador do IQN se refere à quantidade de nutriente por 100 g de alimento dividido pela Ingestão Dietética Recomendada (RDA) para aquele nutriente. O denominador representa a quantidade de kcal por 100 g dividida pela média populacional de ingestão energética diária (3.000 kcal para os homens e 2.000 kcal para as mulheres). Um IQN maior que 1,0 significa que o alimento é uma fonte adequada daquele nutriente; um IQN menor que 1,0 indica que ele é uma fonte inadequada. Por motivos de conveniência na classificação, um alimento considerado "bom" tem um IQN entre 2 e 6, enquanto um IQN acima de 6 denota uma fonte "excelente" daquele nutriente.

IQN = (Quantidade de nutriente por 100 g ÷ RDA daquele nutriente) ÷ (kcal em 100 g ÷ Média populacional de ingestão

energética diária)

Os cálculos a seguir determinam qual alimento constitui a melhor fonte de proteína: leite integral, leite com 2% de lipídios, leite com 1% de lipídios, um ovo cru, *cookie* com gotas de chocolate ou um hambúrguer Big Mac, do McDonald's. Os cálculos se aplicam a um homem adulto (idade entre 25 e 50 anos) com uma ingestão energética diária média de 3.000 kcal.

Primeiramente, informe-se sobre o teor proteico em 100 g de cada um desses seis alimentos. O exemplo a seguir ilustra como calcular o IQN de proteínas em um ovo cru:

- **Passo 1.** Calcule a quantidade de proteínas em 100 g de ovos. Como há 3,52 g de proteína em 28,4 g de ovos (0,124 g de proteína por 1 g de ovo), 100 g de ovos têm 12,4 g de proteína.
- **Passo 2.** Divida o resultado do **Passo 1** por 63 g (RDA de proteínas para homens adultos com idade entre 25 e 50 anos): 12,4 $g \div 63 g = 0,17$.
- **Passo 3.** Calcule a quantidade de keal em 100 g de ovos. Como 28,34 g têm 40 keal (1,41 keal por 1 g de ovo), então 100 g de ovos têm 141 keal.
- **Passo 4.** Divida o resultado do **Passo 3** por 3.000 kcal (gasto energético diário para um homem adulto médio): 141 kcal ÷ 3.000 kcal = 0,047.

Passo 5. Divida o resultado do **Passo 2** pelo resultado do **Passo 4** para obter o IQN de proteínas no ovo: $0.17 \div 0.047 = 4.2$. Os outros itens alimentares apresentam os seguintes valores de IQN de proteína: leite integral, 2.67; leite 2%, 3.24; leite 1%, 3.75; *cookie* com gotas de chocolate, 0.61; Big Mac, 0.525. A conclusão inescapável é que o ovo fica em primeiro lugar e o leite com 1% de lipídios fica em segundo lugar como as melhores fontes de proteínas por quantidade de alimento em comparação com esses outros itens alimentares.

Uma classificação de IQN como excelente para um único nutriente não reflete uma classificação equivalente para os outros nutrientes. Nenhum alimento individual é classificado como excelente para todos os nutrientes. Essencialmente, não existe um alimento perfeito; alguns alimentos são mais nutritivos para um nutriente em particular por quantidade de alimento consumido.

O Índice de Densidade Nutricional Agregada ganha em popularidade. O Índice de Densidade Nutricional Agregada (ANDI; do inglês, Aggregate Nutrient Density Index; www.eatrightamerica.com/andi-superfoods) fornece um modo alternativo de calcular a qualidade nutricional de um alimento. O índice foi desenvolvido para incluir a influência de muitos nutrientes conhecidamente saudáveis, não apenas proteínas, vitaminas e minerais, como no IQN. Os 20 nutrientes a seguir estão incluídos no ANDI:

- 1. Cálcio.
- 2. Betacaroteno.
- 3. Alfacaroteno.
- 4. Luteína.
- 5. Zeaxantina.
- 6. Licopeno.
- 7. Fibra.
- 8. Folato.
- 9. Glicosinolatos.
- 10. Ferro.
- 11. Magnésio.
- 12. Niacina.
- 13. Selênio.
- 14. Vitamina B₁ (tiamina).
- 15. Vitamina B₂ (riboflavina).
- 16. Vitamina B_6 .
- 17. Vitamina B_{12} .
- 18. Vitamina C.

- 19. Vitamina E.
- 20. Zinco.

Também está incluída uma pontuação não nutritiva, a Capacidade de Absorção de Radicais de Oxigênio (ORAC; do inglês, *Oxygen Radical Absorbance Capacity*) (ver "ORAC | Nova medida da influência de fitoquímicos antioxidantes").

A rede de supermercados dos EUA Whole Foods Market (www.wholefoodsmarket.com/healthstartshere/andi.php), especializada em alimentos orgânicos, utiliza a pontuação do ANDI como parte de uma iniciativa para ajudar os consumidores a escolherem "alimentos saudáveis" sem terem que contar calorias ou ficarem obcecados por qualquer outro nutriente, como os lipídios. As quantidades de nutrientes ANDI, que normalmente são expressas utilizando diferentes medidas (p. ex., miligramas, microgramas, Unidades Internacionais), são convertidas em um percentual em relação à ingestão diária de referência (RDI; do inglês, *Reference Daily Intake*), de modo que um valor comum é considerado para cada nutriente. Como não existe atualmente RDI para carotenoides, glicosinolatos ou a pontuação ORAC, a geração de valores ideais é baseada nas pesquisas disponíveis e no entendimento atual a respeito dos benefícios desses fatores. Todos os nutrientes apresentam o mesmo peso, exceto pela pontuação ORAC do alimento. A pontuação ORAC tem um peso de 2 (como se fossem dois nutrientes) por causa da suposta importância dos nutrientes antioxidantes para a boa saúde. A soma do valor total dos nutrientes de um alimento é então multiplicada por uma fração, para fazer com que os valores mais elevados (*i. e.*, mais nutriitivos) sejam iguais a 1.000; desse modo, todos os alimentos são comparados em uma escala numérica que vai de 1 a 1.000.

A seguir estão os valores de ANDI para 20 alimentos comuns:

Alimento AND	
Couve 1.000	Batata 31
Couve-manteiga 1.000	Leite desnatado 36
Espinafre 73	Peito de frango 27
Couve-chinesa 824	Tofu 37
Couve-de-bruxelas 672	Carne moída 20
Cenouras 240	Massa comum 18
Morangos 212	Batatas <i>chips</i> 11
Laranjas 10	Sorvete de baunilha 9
Batatas-doces 83	Batatas fritas 7
Pistache 48	Bebida à base de noz-de-cola 0,6

Apetite versus fome. Apetite e fome não têm os mesmos significados. O apetite representa o desejo de comer e é afetado por fatores externos e psicológicos; ele leva à pergunta "o que eu quero comer?" A resposta é influenciada por olfato, visão, temperatura, umidade, preferências aprendidas e o contexto da refeição (com quem você está, local, hora do dia e influências medicamentosas e metabólicas). A fome representa o impulso interno de comer, baseado principalmente em modulações fisiológicas centrais (hipotálamo, nervo vago) e periféricas (glicemia, aumento dos hormônios glucagon, grelina [o hormônio produzido no estômago e no pâncreas, que estimula o apetite] e leptina [hormônio produzido pelo tecido adiposo que

antagoniza as ações da grelina e da insulina]), que leva à pergunta "quando eu poderei comer ou comerei?"

ORAC | Nova medida da influência de fitoquímicos antioxidantes

A unidade da Capacidade de Absorção de Radicais de Oxigênio (valor ORAC ou pontuação ORAC) representa um método para quantificar a capacidade antioxidante em amostras biológicas. A relação precisa entre o valor ORAC do alimento e seu benefício para a saúde não foi estabelecida de forma irrefutável, mas muitos nutricionistas acreditam que os alimentos com pontuações ORAC maiores neutralizarão mais efetivamente os radicais livres prejudiciais do que os alimentos com pontuações menores nessa escala. De acordo com a teoria dos radicais livres no envelhecimento, o consumo de alimentos com uma pontuação ORAC elevada retardaria os processos oxidativos e os danos subsequentes causados pelos radicais livres, que podem contribuir para a degeneração tecidual e as doenças relacionadas com o envelhecimento.

Fonte:

Kohri S et al. An oxygen radical absorbance capacity-like assay that directly quantifies the antioxidant's scavenging capacity against AAPH-derived free radicals. *Anal Biochem* 2009;386:167.

Guidance for Industry, Food Labeling: Nutrient Content Claims; Definition for "High Potency" and Definition "Antioxidant" for Use in Nutrient Content Claims for Dietary Supplements and Conventional Foods. US Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Junho de 2008.

Litescu SC et al. Methods for the determination of antioxidant capacity in food and raw materials. Adv Exp Med Biol 2011;68:241.

POLÍTICAS ALIMENTARES E NUTRICIONAIS

Durante os últimos 60 anos, grandes mudanças, positivas e negativas, impactaram o cenário nutritivo e alimentar. O exemplo mais expressivo de mudança negativa diz respeito ao foco restrito das companhias multinacionais no lucro em vez do bemestar do consumidor. Coletivamente, as companhias alocam bilhões de dólares anuais para sustentar supostos "benefícios para a saúde" em suplementos vitamínicos e minerais, alimentos especiais e vários outros suplementos dietéticos. De modo semelhante, fabricantes de equipamentos para a prática de exercícios em casa frequentemente adotam estratégias de *marketing* falsas e mentirosas para estimular a venda de seus produtos. Sem dúvidas, essas campanhas publicitárias caras funcionam. Quase 200 milhões de norte-americanos gastam bilhões de dólares em suplementos dietéticos, além de mais US\$ 3 bilhões em equipamentos para a prática de exercícios, que incluem mesas e dispositivos para queimar gorduras abdominais e nas coxas, bicicletas ergométricas, esteiras sem cinto, "deslizadores", "modeladores de cabeça e pescoço" e numerosos DVD que ensinam rotinas de exercícios para entrar em forma e reduzir o peso e o excesso de gordura corporal.

Visões contrárias às *Dietary Guidelines Americans* | Hora de mudar as estratégias para beneficiar a saúde geral?

As Dietary Guidelines for Americans têm um impacto importante nas dietas norte-americanas, porque as políticas alimentares federais, incluindo os padrões para as escolas e muitos programas federais de assistência alimentar, devem seguir essas recomendações. Os lucros da agroindústria podem aumentar ou diminuir com a implementação de *Guidelines* cujo desenvolvimento seja monitorado cuidadosamente. Os doutores Willett e Ludwig, da Harvard School of Public Health, argumentam que, embora tenham sido feitos progressos importantes, os norte-americanos devem obter várias fontes de informação a respeito da dieta e da saúde até que a formulação das *Guidelines* melhore fundamentalmente. Eles defendem uma reforma real que foque em alimentos, não em nutrientes individuais, porque (1) a relação entre dieta e doenças crônicas não pode ser adequadamente prevista a partir dos efeitos de nutrientes individuais e (2) as pessoas escolhem alimentos, não nutrientes, ao decidirem o que comer. Os pesquisadores também dizem que as *Guidelines* representam as avaliações de um grupo relativamente pequeno de especialistas, com tempo limitado, que devem resumir e interpretar um conjunto de evidências vasto, complexo, frequentemente inconsistente e que cresce rapidamente. Dentro desse contexto, crenças e/ou vieses prévios podem acabar pesando sobre as opiniões que são formuladas. As seguintes recomendações merecem consideração na formulação das futuras *Guidelines*:

- 1. Mover a responsabilidade principal no desenvolvimento das *Guidelines* para os Centers of Disease Control and Prevention (CDC) ou para o Institute of Medicine (IOM) para evitar conflitos de interesse do US Department of Agriculture (USDA) que surgem a partir de sua missão institucional de promover os produtos.
- 2. Dar ao comitê consultivo fundos adequados para garantir uma revisão científica abrangente.
- 3. Atualizar regularmente a RDI dos nutrientes (utilizadas para informar as *Guidelines*).
- 4. Conduzir todos os estágios do desenvolvimento das *Guidelines* em reuniões abertas.

- 5. Preparar as recomendações públicas com dados diretos dos membros do comitê consultivo.
- 6. Basear as recomendações principalmente em alimentos, e não em nutrientes.
- 7. Escrever *Guidelines* que declarem explicitamente quais alimentos devem ser menos consumidos pelos norte-americanos para que eles reduzam seus riscos de doenças crônicas.

Fonte:

Willett WC, Ludwig DS. The 2010 Dietary Guidelines – The Best Recipe for Health? N Engl J Med 2011;365:1563.

A Food and Drug Administration (FDA; www.fda.gov) é a agência governamental norte-americana que deve regular as oito categorias de produtos a seguir:

- 1. Alimentos.
- 2. Fármacos (prescritos, de venda liberada e genéricos).
- 3. Dispositivos médicos (p. ex., marca-passos, lentes de contato, dispositivos auditivos).
- 4. Produtos biológicos (p. ex., vacinas).
- 5. Alimentos e fármacos veterinários.
- 6. Cosméticos.
- 7. Produtos que emitem radiação (p. ex., telefones celulares, *lasers*, micro-ondas).
- Produtos combinados.

A FDA também regula suplementos dietéticos, mas sob um conjunto diferente de regulamentações em relação aos fármacos e alimentos "convencionais". O Dietary Supplement Health and Education Act, de 1994 (DSHEA; www.fda.gov/food/dietarysupplements/default.htm), exige que o fabricante do suplemento dietético se responsabilize quanto à garantia de que o suplemento atinge os requerimentos de segurança antes de ser vendido. A FDA pode entrar com ações legais contra qualquer suplemento dietético não seguro depois do início de sua comercialização. Em geral, os fabricantes não precisam registrar seus suplementos dietéticos ou receber aprovação da FDA antes de produzi-los ou comercializá-los. Os fabricantes devem garantir que as informações presentes no rótulo sejam verdadeiras e que não induzam erro.

As responsabilidades da FDA incluem a monitoração da segurança, relatando, por exemplo, eventos adversos de suplementos dietéticos, e da informação sobre o produto, o que inclui rotulagem, avisos e bulas. Outra agência importante, a Federal Trade Commission (FTC; www.ftc.gov), regula a propaganda de suplementos dietéticos.

O **Nutrition Labeling and Education Act**, de 1990 (NLEA; www.fda.gov/ICECI/Inspections/InspectionGuides/ucm074948.htm), define os suplementos dietéticos consumidos comumente que estão disponíveis no mercado em forma de cápsulas, tabletes, líquidos ou pós. Estão também incluídos vitaminas, minerais essenciais, proteínas, aminoácidos, itens botânicos, como ginseng, extratos de glândulas animais, extrato de alho, óleo de peixe, fibras, como goma arábica, compostos que não são geralmente reconhecidos como alimentos ou nutrientes, como bioflavonoides, enzimas, germânio, ácidos nucleicos, ácido para-aminobenzoico, rutina e misturas desses ingredientes.

PUBLICIDADE E RÓTULOS ALIMENTARES

No fim dos anos 1970, ocorreu uma renovação no interesse a respeito da nutrição e da alimentação saudáveis quando a comunidade médica associou as dietas ricas em colesterol com hipercolesterolemia, um fator de risco importante para as doenças cardiovasculares. Além disso, estudos epidemiológicos de grande escala relacionaram muitos tipos de câncer com práticas dietéticas. Coincidentemente, o movimento crescente de aptidão física que apareceu na América do Norte no início dos anos 1960 somou-se às conexões entre dieta e doença cardiovascular e entre dieta e câncer. As academias aumentaram em número e artigos nas mídias não científicas passaram a promover as últimas novidades sobre como melhorar a aptidão física e a saúde comendo bem e se exercitando regularmente.

Objetivo da publicidade | Modelar o comportamento

A publicidade tenta objetivamente criar, modelar e alterar as percepções a respeito do que comemos e de como nos exercitamos. A indústria dos alimentos gasta mais de US\$ 45 bilhões por ano em publicidade e promoção para venderem seus produtos e mais outras centenas de milhões em *lobby*. Em 2006, as 44 principais empresas de alimentos e bebidas nos EUA gastaram US\$ 1,6 bilhão para promover seus produtos para crianças com menos de 12 anos de idade e adolescentes com

idades entre 12 e 17 anos. As companhias integram televisão, rótulos, publicidade dentro de lojas, além de sorteios e Internet, para propagandear seus produtos. Não é surpreendente que a publicidade na televisão desempenhe a maior influência — crianças e adolescentes assistem até 6.100 propagandas de alimentos na televisão por ano, ou quase 17 anúncios todos os dias. Aproximadamente um terço dos anúncios são de doces e petiscos, um quarto são de cereais e um décimo são de *fast-food*. Apenas 5% dos anúncios são de alimentos e bebidas saudáveis. Nenhum anúncio aborda especificamente frutas e vegetais. Isso representa uma desconexão real entre as diretrizes federais, que enfatizam a ingestão de uma dieta saudável, e os grandes produtores de alimentos, que efetivamente anulam os esforços no sentido de fazer com que as pessoas alterem seus comportamentos e escolham alimentos saudáveis.

As companhias de alimentos também fornecem verbas para departamentos acadêmicos e institutos de pesquisa; elas patrocinam convenções, reuniões e conferências e contribuem para a produção de "folhetos explicativos". Companhias como Coca-Cola, Monsanto, Procter & Gamble e Slim-Fast frequentemente patrocinam revistas de nutrição e ajudam a patrocinar conferências científicas. Companhias de alimentos e fármacos financiam o custo de publicação de artigos científicos em conferências que eles frequentemente patrocinam. Em alguns casos, as empresas patrocinam departamentos inteiros dentro de universidades. A corporação McDonald's, o maior comprador de carne suína, bovina e batatas nos EUA e o segundo maior comprador de frango, gasta mais do que qualquer outra companhia no mundo em propaganda de seus produtos. Em 2008, o McDonald's gastou US\$ 823 milhões em publicidade, chegando a valores enormes em 2011, com mais de U\$\$ 1,7 bilhão gastos em propagandas diretas em mídias (rádio, televisão, imprensa escrita). Compare isso com a soma que o National Cancer Institute dos EUA gastou para promover a boa nutrição, menos de US\$ 1 milhão! Os produtores de refrigerantes gastam mais de US\$ 1 bilhão todos os anos para anunciarem seus produtos. De acordo com a National Soft Drink Association (NSDA; www.everyday-wisdom.com/soft-drink-consumption.html), o consumo de refrigerantes excede 600 porções de 340,19 g por pessoa por ano. Em comparação com os dados de 40 anos atrás, o consumo de refrigerantes nos EUA duplicou para as mulheres e triplicou para os homens. Os maiores consumidores são homens jovens, com idades entre 12 e 29 anos, cujo consumo médio é de 1,9 ℓ por dia, ou 684 ℓ por ano, o dobro do consumo anual de leite!

Um fator que contribui para a epidemia de obesidade

Para cada US\$ 1 gasto em anúncios que incentivam a ingestão de várias porções diárias de frutas e vegetais, as indústrias de alimentos e bebidas gastam US\$ 1.100 estimulando a ingestão de refeições *fast-food*, refrigerantes, cereais matinais açucarados e outros alimentos que contribuem para o aumento considerável da circunferência da cintura no país.

Agências governamentais tentam policiar a indústria dos alimentos, legislando como os produtores podem propagandear seus produtos. Infelizmente, nenhuma diretriz estadual ou federal requer que a empresa declare, a respeito de um produto, todos os fatos que sustentem uma declaração em particular. Produtores de muitos suplementos dietéticos, por exemplo, permitem-se o luxo de interpretar os "fatos" a respeito da efetividade de seus produtos. Em consequência, o consumidor deve decifrar o que aquela propaganda realmente significa e interpretar a informação nos rótulos alimentares.

AGÊNCIAS GOVERNAMENTAIS DE VIGILÂNCIA DOS EUA

A TABELA9.2 apresenta uma visão geral sobre as diferentes agências que garantem a segurança alimentar nos EUA. As agências listadas na tabela também trabalham com outras agências governamentais, como a Consumer Product Safety Commision (www.cpsc.gov), para reforçar o Poison Prevention Packaging Act (www.cpsc.gov/businfo/pppa.pdf); o Federal Bureau of Investigation (www.fbi.gov), para reforçar o Federal Antitampering Act (www.fda.gov/opacom/laws/fedatact.htm); e o serviço postal (www.usps.com), para reforçar as leis que proíbem as fraudes por correio.

Federal Trade Commission

A FTC regula a publicidade de produtos alimentícios em vários meios (televisão, rádio, imprensa escrita) e processa legalmente produtores que fazem publicidade com declarações infundadas ou anúncios enganosos. Por exemplo, se um anúncio na televisão disser "o consumo desse suplemento reduz os riscos de câncer de cólon", a FTC pode requerer que o fabricante prove essa afirmação. A FTC tem autoridade para remover um produto do mercado se a afirmação não tiver verificação.

A FTC descreve sua missão como: "Aplicar as leis de proteção ao consumidor e antitruste federais. A comissão busca

garantir que o mercado nacional funcione competitivamente e que seja vigoroso, eficiente e livre de restrições indevidas." A FTC também trabalha para aumentar a fluidez do mercado, eliminando atos e práticas injustos ou enganosos. Em relação ao exercício e à aptidão física, a FTC mantém a vigilância a respeito de declarações falsas e enganosas sobre aparelhos para a prática de exercícios. Como agência de proteção ao consumidor dos EUA, a FTC oferece conselhos para separar os fatos a respeito da aptidão física do que é ficção. A FTC evita que alguns produtores promovam – sem evidência – que seus calçados, vestuário, equipamento ou outros aparatos para a realização dos exercícios oferecem um modo fácil e rápido de se tornar apto físicamente. A FTC fornece informações úteis para a compra de equipamentos para a prática de exercícios (www.ftc.gov/bcp/consumer/products/pro10.shtm) como parte do seu Project Workout, a campanha educacional da FTC para os consumidores (www.ftc.gov/opa/1997/06/workout.shtm). Em geral, os esforços da FTC estão direcionados para a interrupção de ações que ameacem as oportunidades de exercício da escolha informada por parte dos consumidores. A FTC também realiza análises econômicas para sustentar seus esforços de aplicação das leis e para contribuir para as deliberações políticas do congresso, do poder executivo ou de outras agências independentes, além dos governos estaduais e municipais, quando solicitado.

A FTC multa a Reebok em US\$ 25 milhões por propaganda enganosa de calçados

A FTC continua processando produtores de equipamentos para a prática de exercícios por propagandas fraudulentas e enganosas a respeito de seus produtos. O acordo judicial mais recente determinou que o produtor de roupas e calçados Reebok pagasse US\$ 25 milhões em multas por causa da propaganda enganosa de seus tênis para caminhada EasyTone® e de seus tênis de corrida RunTone®, que a Reebok alegava fortalecer sensivelmente os músculos da perna, da coxa e das nádegas. A reclamação da FTC contra a Reebok incluía o fato de eles alegarem falsamente que seus tênis para "tônus muscular" promoviam um ganho de 28% na força e no tônus dos músculos das nádegas, 11% mais força e tônus nos músculos isquiotibiais e 11% mais força e tônus nos músculos da panturrilha do que os tênis regulares para a caminhada. A partir do início de 2009, a Reebok fez propaganda dessas declarações em meios impressos, na televisão e na Internet. As declarações também apareceram nas caixas dos tênis e em anúncios sobre os balcões das lojas de revenda. Como parte do acordo, a Reebok foi impedida de fazer essas declarações sem evidências científicas adequadas e de interpretar fraudulentamente testes, estudos ou resultados de pesquisas a respeito de sapatos ou outros aparelhos para o aumento do tônus muscular.

Fonte:

www.ftc.gov/opa/2011/09/reebok.shtm

TABELA 9.2 Equipe de Segurança Alimentar dos EUA. O país mantém um sistema de monitoramento para supervisionar a produção e a distribuição dos alimentos em todos os níveis (local, estadual e nacional). O monitoramento é realizado por inspetores, microbiologistas, epidemiologistas e outros cientistas de alimentos que trabalham para os departamentos de saúde municipais e estaduais, as agências de saúde pública estaduais e vários departamentos e agências federais.

Agência Funções

US Department of Health and Human Services

Food and Drug Administration

www.cfsan.fda.gov/list.html

Supervisiona todos os alimentos domésticos e importados vendidos em comércios interestaduais, incluindo ovos, mas não carnes e aves http://www.fda.gov/cvm/

Centers of Disease Control and Prevention www.cdc.gov

Supervisionam todos os alimentos; investigam, em conjunto com agências municipais, estaduais e federais, as fontes de surtos de doenças de origem alimentar; desenvolvem e defendem políticas de saúde pública para a prevenção dessas doenças; conduzem pesquisas para ajudar a evitá-las

US Department of Agriculture

Food Safety and Inspection Service
www.fsis.usda.gov

Supervisiona carnes e aves domésticas e importadas e seus produtos relacionados, como ensopados de carne ou frango, pizzas e comidas congeladas, produtos processados a partir de ovos (geralmente produtos com ovos líquidos, congelados ou em pó pasteurizados)

Cooperative State Research, Education, and Extension Service

www.reeusda.gov

National Agricultural Library USDA/FDA Foodbourne Illness Education Information Center

www.nal.usda.gov/fnic/

www.epa.gov

US Environmental Protection Agency

US Department of Commerce

National Oceanic and Atmospheric Administration http://seafood.nmfs.noaa.gov/

US Department of the Treasury

Bureau of Alcohol, Tobacco and Firearms

www.atf.treas.gov/alcohol/index.htm

US Customs Service

www.customs.ustreas.gov

US Department of Justice

www.usdoj.gov

Federal Trade

www.ftc.gov

Supervisiona todos os alimentos domésticos, alguns importados (em conjunto com universidades e faculdades norte-americanas, desenvolve programas de pesquisa e educação a respeito da segurança alimentar para fazendeiros e consumidores)

Supervisiona todos os alimentos (mantém um banco de dados de programas de computador, recursos audiovisuais, pôsteres, jogos, guias para os professores e outros materiais educativos a respeito da prevenção de doenças de origem alimentar)

Supervisiona a água potável (regula substâncias tóxicas e dejetos para evitar sua entrada no ambiente e na cadeia alimentar, ajuda os estados a monitorar a qualidade da água potável e a descobrir modos de evitar sua contaminação, determina a segurança de novos pesticidas, estabelece os níveis de tolerância para resíduos de pesticidas nos alimentos e publica diretrizes sobre o uso seguro de pesticidas)

Supervisiona os produtos derivados de peixes e frutos do mar (por meio de seu programa de inspeção de frutos do mar, inspeciona e certifica os materiais de pescaria, as plantas dos locais de processamento de frutos do mar e oferece serviços para a determinação dos padrões sanitários federais)

Supervisiona bebidas alcoólicas, exceto vinhos contendo menos de 7% de álcool (reforça as leis de segurança alimentar a respeito da produção e da distribuição de bebidas alcoólicas; investiga casos de produtos alcoólicos adulterados, algumas vezes com a ajuda da FDA)

Supervisiona alimentos importados (trabalha em conjunto com agências regulatórias federais para garantir que todos os produtos entrando e saindo dos EUA estejam de acordo com as leis e regulamentos norte-americanos)

Supervisiona todos os produtos (processa companhias e indivíduos suspeitos de violarem as leis de segurança alimentar; por intermédio da polícia federal, impede que alimentos inseguros chequem ao mercado, se for ordenado pelos tribunais)

Supervisiona todos os alimentos (reforça uma variedade de leis que protegem os consumidores de práticas injustas, enganosas ou fraudulentas, incluindo a publicidade enganosa e infundada)

Supervisionam todos os alimentos dentro de suas jurisdições (trabalham com a FDA e outras

Governos estaduais e locais

agências federais para implementar os padrões de segurança alimentar para peixes, frutos do mar, leite e outros alimentos produzidos dentro das divisas estaduais; inspecionam restaurantes, mercearias e outros estabelecimentos de venda de alimentos, bem como fazendas com produção de leite e fábricas de processamento de leite, moinhos e outros locais de manufatura de alimentos dentro das jurisdições locais; embargam [interrompem a venda de] produtos alimentares inseguros feitos ou distribuídos dentro das fronteiras estaduais)

Conexões com o passado

Edward Smith (1819-1874)



Edward Smith, médico, Public Health Advocate e apoiador de reformas sociais, defendia melhores condições de vida para os indivíduos das classes menos favorecidas do Reino Unido, inclusive os prisioneiros. Ele acreditava que eles eram maltratados porque não recebiam alimentos adicionais ao realizarem uma "esteira punitiva" exaustiva. Em 1863, o primeiro estudo sobre o consumo alimentar patrocinado pelo governo em famílias de baixa renda, supervisionado por Smith, provou a inadequação de suas dietas. O pão era o alimento básico (8,7 kg por adulto por semana) seguido por batatas (10,9 kg), leite (453,6 g), carnes (362,9 g), açúcar (0,23 kg) e gorduras (0,14 kg). A ingestão alimentar diária de 2.190 kcal (9.167 kJ) consistia em 370 g de carboidratos, 53 g de lipídios e 55 g de proteínas. Smith argumentava que os prisioneiros, ao consumirem uma dieta consistindo em 93% de carboidratos, ficariam doentes. Desse modo, a dieta tinha consequências sociais. Debilitados pela fraqueza, os prisioneiros não seriam capazes de realizar trabalhos pesados após a liberdade e estariam mais propensos a voltar ao crime.

Smith observou prisioneiros nos moinhos movidos à força humana, cujos degraus lembravam as rodas de um barco a vapor vitoriano. Os prisioneiros permaneciam na roda do moinho por 15 minutos, em seguida ficavam 15 minutos em repouso e repetiam esse ciclo por um total de 4 horas de trabalho, 3 vezes/semana. Para superar a resistência de uma vela no teto da prisão, que estava ligada à roda, cada homem percorria o equivalente a 2,3 km em uma ladeira íngreme.

Food and Drug Administration

A Food and Drug Administration (FDA) representa uma das 13 agências dentro do Department of Health and Human Services dos EUA (DHHS; www.hhs.gov). Exceto pelos produtos derivados de aves e carnes, a FDA regula o que os produtores podem declarar nos rótulos alimentares; a segurança de cosméticos, remédios e dispositivos médicos; e os alimentos e fármacos para animais domésticos e de fazendas. A FDA também decide quais aditivos os produtores podem colocar nos alimentos, inclusive os perigos em potencial dos aditivos alimentares (contaminantes), infecções alimentares, substâncias tóxicas, alimentos constituídos artificialmente, produtos biológicos, dispositivos médicos, produtos radiológicos e resíduos de pesticidas.

Uma das seis maiores agências da FDA (Tabela 9.2), o Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN; www.fda.gov/food/default.htm) regula bilhões de dólares de alimentos importados e produtos cosméticos vendidos através das fronteiras estaduais. O CFSAN emprega quase 800 pessoas, que realizam a missão de (1) manter a cadeia de produção de alimentos segura, nutritiva e saudável e (2) garantir que os rótulos nos alimentos e nos cosméticos mantenham um alto grau de

precisão. Esses dois objetivos fazem sentido quando consideramos que cerca de um quinto de cada dólar consumido nos EUA é gasto com alimentos e cosméticos. Os consumidores gastam 25 centavos de cada dólar consumido com produtos regulados pela FDA. Dessa quantidade, aproximadamente 75% são gastos em alimentos.

A equipe especializada do CFSAN inclui químicos, microbiologistas, toxicologistas, tecnologistas de alimentos, patologistas, farmacologistas, nutricionistas, médicos, epidemiologistas, matemáticos e sanitaristas. Suas cinco principais áreas de responsabilidade incluem:

- 1. Cosméticos e corantes.
- 2. Rótulos alimentares.
- 3. Alimentos e bebidas vegetais e derivados do leite.
- 4. Aprovação para o mercado.
- 5. Substâncias nutritivas especiais, como suplementos dietéticos e fórmulas infantis.

A lei define um "suplemento dietético" (tipicamente vendido na forma de tabletes, cápsulas, géis, líquidos, pós ou barras) como um produto ingerido contendo um "ingrediente dietético" cuja finalidade é suplementar a dieta. Os "ingredientes dietéticos" podem incluir vitaminas, minerais, ervas, aminoácidos e substâncias (p. ex., enzimas, tecidos orgânicos, material glandular e metabólitos). Os suplementos dietéticos também podem ser extratos ou concentrados de plantas ou alimentos. Os produtos vendidos como suplementos dietéticos devem ser rotulados claramente como tal. O DSHEA, de 1994, reduziu o controle da FDA sobre os suplementos vitamínicos, minerais, enzimáticos, hormonais, botânicos, compostos por aminoácidos ou ervas, que foram então reclassificados como "alimentos", e não fármacos. Com o DSHEA, a aprovação pela FDA requer provas convincentes de pureza, segurança e eficácia (por ensaios clínicos) para o consumo público de substâncias farmacêuticas de venda livre ou com prescrição. A publicidade dos suplementos dietéticos não requer esse tipo de aprovação porque eles são considerados "alimentos". Ao contrário dos remédios, que devem satisfazer exigências de segurança e eficácia antes de chegarem ao mercado, a legislação impõe que a FDA prove que um suplemento é prejudicial antes que ele seja removido do mercado. O enaltecimento dos beneficios de um suplemento pode ocorrer desde que o fabricante assegure apenas a segurança do suplemento e não declare benefícios de combate a doenças. Desde o estabelecimento do DSHEA, a venda de suplementos dietéticos nos EUA aumentou absurdamente, passando de US\$ 5 bilhões em 1994 para quase US\$ 10 bilhões em 1997 e chegando a mais de US\$ 29 bilhões em 2011. Estimativas indicam que a indústria global de suplementos seja um negócio de mais de US\$ 200 bilhões por ano e com taxas impressionantes de crescimento anual, de quase 35%. Sessenta e cinco por cento dos adultos norte-americanos, ou aproximadamente 150 milhões de pessoas, consideram-se usuários de suplementos, de acordo com pesquisa realizada em 2009 pelo Council for Responsible Nutrition (CRN; fundado em 1973; www.crnusa.org). Na categoria de nutrição esportiva e perda ponderal, o crescimento das vendas foi de 9% em 2010, chegando a US\$ 23 bilhões.

Um fabricante de um suplemento contendo ferro não pode fazer uma declaração não comprovada a respeito do produto como "esse produto cura anemia". Entretanto, declarações mais genéricas a respeito de "estrutura e função" são permitidas, como "o ferro é importante para a síntese de hemoglobina nos eritrócitos". O aspecto assustador desse controle reduzido sobre a indústria dos suplementos diz respeito ao fato de que o consumo em excesso de muitos suplementos mimetiza os efeitos perigosos de outras substâncias químicas e fármacos obtidos ilegalmente.

Regras para os suplementos dietéticos

Para fortalecer o DSHEA de 1994, a FDA aprovou uma nota sobre suplementos dietéticos em setembro de 1997. A FDA publicou regras finais que forneciam aos consumidores informações um pouco mais completas nos rótulos dos suplementos dietéticos. Essas regras implementavam algumas das principais provisões do DSHEA, designadas para facilitar o acesso do público aos remédios "naturais". O ato requeria que a FDA desenvolvesse regras de rotulagem adaptadas especificamente para os produtos contendo ingredientes como vitaminas, minerais, ervas ou aminoácidos cujo objetivo fosse suplementar a dieta.

As novas regras requerem que esses produtos sejam rotulados como suplementos dietéticos (p. ex., "suplemento dietético de vitamina C") e que contenham um quadro de "Informações do Suplemento" (ver quadro a seguir), com informações semelhantes à tabela de "Informações Nutricionais" que aparece na maior parte dos alimentos processados (ver seção "Rótulo

alimentar [quadro de informações nutricionais]", adiante). As regras também estabeleceram parâmetros para o uso de termos como alta potência e antioxidante quando utilizados nos rótulos dos suplementos dietéticos. Apesar dessa tentativa governamental de elevar os padrões da indústria, os consumidores devem reconhecer que não existe um controle de qualidade completo para os suplementos dietéticos.

As regras também requerem que os rótulos dos produtos contendo ingredientes botânicos identifiquem a parte da planta que foi utilizada. Além disso, a fonte do ingrediente dietético pode seguir o nome do produto ou ser listada como um ingrediente abaixo do painel "Informações do Suplemento".

As duas diretrizes a seguir se aplicam para o uso dos termos *alta potência* e *antioxidante* nos rótulos alimentares:

- 1. O termo **alta potência** pode ser utilizado para descrever um nutriente em um produto alimentar, inclusive nos suplementos dietéticos, a 100% ou mais da RDI estabelecida para aquela vitamina ou aquele mineral. O termo alta potência também pode ser utilizado em produtos com mais de um ingrediente se dois terços dos nutrientes no produto estiverem presentes em níveis maiores do que 100% da RDI.
- 2. O termo **antioxidante** pode ser utilizado em conjunto com as declarações definidas atualmente para "boa fonte" e "rico" para descrever um nutriente em relação ao qual as evidências científicas mostram que, após a absorção de uma quantidade suficiente, esse nutriente (p. ex., vitamina C) inativa radicais livres ou evita as reações químicas iniciadas por radicais livres.

Alerta ao usuário. Os suplementos dietéticos não devem passar pelo mesmo controle de qualidade de pureza e potência dos fármacos, permitindo variações consideráveis na concentração dos compostos. As pílulas e os pós chamados de "100% naturais" vendidos como suplementos dietéticos têm causado envenenamento por chumbo, impotência, letargia, sono "profundo", náuseas, vômitos, diarreia, arritmia cardíaca (por causa da presença de pesticidas poderosos, ervas, contaminantes tóxicos ou drogas e hormônios proibidos) e foram reprovados em testes de uso de substâncias ilícitas em atletas tentando tratar por conta própria vários problemas ou melhorar suas funções físicas. I

Propagandas de preparações de "alimentos saudáveis" contendo ervas naturais frequentemente prometem perda ponderal, crescimento muscular, aumento da capacidade de *endurance* e um "barato" livre de drogas ilícitas. Alguns nutricionistas acreditam que esses produtos não passam de entorpecentes mascaradas como suplementos dietéticos. Para isso, os fabricantes declaram que esses produtos são suplementos dietéticos, escapando dos rígidos controles da FDA sobre alimentos e fármacos. Muitos compostos não se ajustam às regras de rotulagem do DSHEA para a identificação adequada e correta de seus ingredientes. Dito de forma simples, os fabricantes de suplementos não precisam garantir que todos os ingredientes estejam presentes no rótulo. Nesse sentido, organizações independentes, como o Consumer-Lab (www.consumerlab.com), fornecem "selos de aprovação" sobre o controle de pureza e qualidade, segurança, eficácia e o potencial para efeitos adversos de vários suplementos dietéticos e voltados para a nutrição esportiva. Isso inclui suplementos botânicos, vitamínicos e minerais que afetam saúde, bem-estar e nutrição.

Resumo das regras para a rotulagem de suplementos dietéticos, atualizadas em 2003

A FDA manda que todos os suplementos contenham informações consistentes em uma tabela "Informações do Suplemento". O rótulo deve conter um título, uma declaração clara da identidade e uma lista completa de todos os ingredientes. A tabela "Informações do Suplemento" deve seguir as oito regras a seguir:

- 1. Título "Informações do Suplemento", para permitir a fácil identificação. I
- A informação deve estar listada como "por porção". Os tamanhos das porções são determinados pelas recomendações do fabricante para o consumo em uma única ocasião.
- 3. Os nutrientes que devem constar nos rótulos dos alimentos convencionais têm de ser listados quando presentes e omitidos quando ausentes.
- 4. "Outros ingredientes dietéticos" (p. ex., ervas, fitoquímicos) que não tenham recomendações de consumo diário são listados como parte do rótulo mostrado nesse boxe. A quantidade presente deve ser declarada e identificada como não tendo recomendações de consumo.
- 5. A lista dos ingredientes dietéticos no rótulo nutricional (tanto para nutrientes quanto para não nutrientes) pode incluir a fonte do ingrediente. Se a fonte estiver declarada, ela não deve ser listada novamente na lista de ingredientes.
- 6. A parte da planta presente têm de ser declarada quando houver substâncias botânicas na formulação, que devem ser identificadas pelo seu nome comum

- usual. Além disso, a nomenclatura binomial em latim é necessária se o nome usual não estiver presente na lista *ervas comercializáveis* (do inglês, *herbs of commerce*), publicada pela American Herbal Products Association.
- 7. Misturas patenteadas podem ser listadas com o peso utilizado da mistura total. Quando isso for feito, os componentes da mistura têm de ser listados em ordem decrescente de predominância por peso.
- 8. Quando existentes em quantidades maiores ou iguais a 0,5 g, os ácidos graxos *trans* têm de ser listados na tabela "Informações do Suplemento" em uma linha separada abaixo da informação sobre as gorduras saturadas.

NFORMAÇÕES DO SUPLEMENTO			
Porção quatro (4) cápsulas			
Quantidade por porção			%VD
Betacaroteno natural com carotenoides adicionais misturados	5.000	UI	100%
Alfacaroteno	1.000	UI	*
Vit. C (ácido ascórbico)	1.000	mg	1.167%
Bioflavonoides	50	mg	*
Ascorbila palmitato	50	mg	*
Vit. D ₃ (colecalciferol)	1.000	UI	250%
Vit. E (natural) (succinato)	200	UI	667%
Vit. B ₁ (tiamina)	100	mg	6.667%
Vit. B ₂ (riboflavina)	25	mg	1.470%
Vit. B_3 (niacinamida niacina)	125	mg	625%
Vit. B_5 (ácido pantotênico)	250	mg	2.500%
Vit. B ₆ (piridoxina HCI)	50	mg	2.500%
Ácido fólico	800	mcg	200%
Vit. B ₁₂ (cianocobalamina)	500	mcg	833%
Biotina	600	mcg	200%
Magnésio (citrato)	100	mg	25%
Cálcio (citrato)	100	mg	10%

lodo (alga)	150	mcg	100%
Zinco (L-monometionina)	25	mg	167%
Selênio (GarliSelect*)	200	mcg	285%
Cobre	1	mg	50%
Manganês	3	mg	150%
Cromo (ChromeMate")	300	mcg	375%
Molibdênio	125	mcg	169%
Boro	3	mg	*
Silício (cavalinha)	5	mg	*
PABA	50	mg	*
Trimetilglicina (TMG)	50	mg	*
Ácido alfalipoico	50	mg	*
Luteína (OptiLut°)	6	mg	*
Licopeno	3	mg	*
Resveratrol (extrato 50%)	25	mg	*
Extrato de semente de uva (95% polifenóis)	25	mg	*
Extrato de chá-verde (98% polifenóis)	25	mg	*
Extrato de cardo-mariano (70% silimarina)	25	mg	*
Extrato de uva-do-monte (25% antocianidinas)	25	mg	*
Outros ingredientes: celulose, estearato de magnésio			
* Valor diário (VD) não estabelecido.			

Bureau of Alcohol, Tobacco, Firearms and Explosives

O Bureau of Alcohol, Tobacco, Firearms and Explosives (ATF; www.atf.gov) regula a qualificação e a operação de destilarias, cervejarias, vinícolas, importadores e distribuidores de produtos relacionados com o álcool. O ATF National Laboratory, fundado em 1886, testa novos produtos que chegam ao mercado e se os produtos já no mercado representam risco para a saúde dos consumidores. O ATF também garante que os rótulos das bebidas alcóolicas não contenham informações

enganosas e avalia todos os rótulos. O ATF mantém estatísticas sobre a produção doméstica norte-americana de álcool e tabaco.

US Department of Agriculture

O US Department of Agriculture (USDA; www.usda.gov) lida com serviços de agricultura e de fazendas, incluindo os importados, alimentos, nutrição, serviços ao consumidor, segurança alimentar, publicidade e programas regulatórios, fontes naturais e meio ambiente, pesquisa, educação, economia e desenvolvimento rural. O Center for Nutrition Policy and Promotion (CNPP; www.cnpp.usda.gov) coordena as políticas nutricionais no USDA e fornece liderança na educação nutricional dos consumidores. Os objetivos do programa incluem fornecer aos indivíduos acesso a uma dieta mais nutritiva, melhorando os hábitos alimentares das crianças norte-americanas e ajudando os produtores rurais a encontrarem distribuidores para seus alimentos produzidos sob as regras das autoridades de assistência a tais produtores. O CNPP age como uma ligação entre a ciência básica e o consumidor. O CNPP também se relaciona com o DHHS para a revisão e a disseminação das *Dietary Guidelines for Americans*, que representam as declarações do governo federal sobre as políticas nutricionais e que são formuladas por um consenso de profissionais da ciência e da medicina. O USDA regula os rótulos alimentares de produtos derivados de aves e carnes.

O USDA Food and Nutrition Information Center (FNIC) mantém uma presença ativa na Internet (www.nal.usda.gov/fnic/), em que os usuários podem ler, baixar ou imprimir as informações. Os indivíduos podem acessar textos completos da bibliografia do FNIC, suas listas de recursos e folhetos explicativos sobre educação nutricional, nutrição humana e administração dos serviços de alimentação. O FNIC também mantém um banco de dados atualizado em 2011 para consultar calorias ou nutrientes em um alimento. Os dados a respeito de um único alimento são extensos, como mostrado na tabela sobre 100 gramas de pistache cru.

Informações da FNIC para pistache

Nome comum: pistache

Nome científico: Pistacia veralist

Valores e pesos de nutrientes para porção comestível		
Nutriente	Unidade	Valor por 100 gramas
Água	g	3,91
Energia	kcal	562
Energia	kJ	2.352
Proteína	g	20,27
Lipídio total (gordura)	g	45,39
Cinzas	g	2,91
Carboidrato, por diferença	g	27,51
Fibra dietética total	g	10,3
Açúcares, total	g	7,66
Sacarose	g	6,87

Glicose (dextrose)	g	0,32
Frutose	g	0,24
Lactose	g	0,00
Maltose	g	0,17
Amido	g	1,67
Minerais		
Cálcio, Ca	mg	105
Ferro, Fe	mg	3,92
Magnésio, Mg	mg	121
Fósforo, P	mg	490
Potássio, K	mg	1.025
Sódio, Na	mg	1
Zinco, Zn	mg	2,20
Cobre, Cu	mg	1,300
Manganês, Mn	mg	1,200
Flúor, F	μg	3,4
Selênio, Se	μg	7,0
Vitaminas		
Vitamina C, ácido ascórbico total	mg	5,6
Tiamina	mg	0,870
Riboflavina	mg	0,160
Niacina	mg	1,300
Ácido pantotênico	mg	0,520
Vitamina B ₆	mg	1,700

Folato, total	μg	51
Ácido fólico	μд	0
Folato, alimento	μд	51
Folato, DFE	μg_DFE	51
Vitamina B ₁₂	μд	0,00
Vitamina A, RAE	μg_RAE	21
Retinol	μд	0
Caroteno, beta	μд	249
Caroteno, alfa	μд	0
Criptoxantina, beta	μд	0
Vitamina A, UI	UI	415
Luteína + Zeaxantina	μд	1.405
Vitamina E (alfatocoferol)	mg	2,30
Tocoferol, beta	mg	0,00
Tocoferol, gama	mg	22,60
Tocoferol, delta	mg	0,80
Vitamina D (D2 + D3)	μд	0,0
Vitamina D	UI	0
Lipídios		
Ácidos graxos, saturado total	g	5,556
4:0	g	0,000
6:0	g	0,000
8:0	g	0,000
10:0	g	0,000
12:0	g	0,000

13:0	g	0,000
14:0	g	0,000
15:0	g	0,000
16:0	g	4,994
17:0	g	0,000
18:0	g	0,476
20:0	g	0,043
22:0	g	0,044
24:0	g	0,000
Ácidos graxos, monoinsaturado total	g	23,820
14:1	g	0,000
16:1 indiferenciado	g	0,473
18:1 indiferenciado	g	23,174
20:1	g	0,174
22:1 indiferenciado	g	0,000
24:1 c	g	0,000
20:2 w-6 c, c	g	0,000
Ácidos graxos, total poli-insaturado	g	13,744
18:2 indiferenciado	g	13,485
18:3 indiferenciado	g	0,259
18:4	g	0,000
20:3 indiferenciado	g	0,000
20:4 indiferenciado	g	0,000
20:5 w-3 (EPA)	g	0,000
22:5 w-3 (DPA)	g	0,000

22:6 w-3 (DHA)	g	0,000
Ácidos graxos, <i>tran</i> s total	g	0,000
Colesterol	mg	0
Fitosteróis	mg	214
Estigmasterol	mg	5
Campesterol	mg	10
Betassitosterol	mg	198
Aminoácidos		
Triptofano	g	0,271
Treonina	g	0,667
Isoleucina	g	0,893
Leucina	g	1,542
Lisina	g	1,142
Metionina	g	0,335
Cistina	g	0,355
Fenilalanina	g	1,054
Tirosina	g	0,412
Valina	g	1,230
Arginina	g	2,012
Histidina	g	0,503
Alanina	g	0,914
Ácido aspártico	g	1,803
Ácido glutâmico	g	3,790
Glicina	g	0,946
Prolina	g	0,805

Serina	g	1,216
Outros		
Álcool, etílico	g	0,0
Cafeína	mg	0
Teobromina	mg	0
Diferenças entre o quadro de "Informações Nutricionais" e o qua	adro de "Informações do Suplemento"	
Quadro de informações nutricionais	Quadro de informações do supl	emento
Quadro de informações nutricionais Têm de listar os ingredientes com a RDI ou os VD	Quadro de informações do supl Têm de listar ingredientes dietéticos	·
		sem a RDI ou os VD ^{III}
Têm de listar os ingredientes com a RDI ou os VD	Têm de listar ingredientes dietéticos Pode listar a fonte do ingrediente di	sem a RDI ou os VD ^{III}
Têm de listar os ingredientes com a RDI ou os VD Não pode listar a fonte do ingrediente dietético	Têm de listar ingredientes dietéticos Pode listar a fonte do ingrediente di	etético qual o ingrediente dietético é derivado

RÓTULO ALIMENTAR (QUADRO DE INFORMAÇÕES NUTRICIONAIS)

O FDA e o Food Safety and Inspection Service (FSIS; www.fsis.usda.gov/), do USDA, preparam regulamentos a respeito da informação nutricional contida nos rótulos dos alimentos para (1) ajudar os consumidores a escolherem dietas mais saudáveis e (2) oferecer um incentivo para que as companhias alimentícias melhorem as qualidades nutricionais de seus produtos. Além disso, o Nutritional Labeling and Education Act (com atualizações em 1998 aos regulamentos) agora requer que os produtores de alimentos sigam estritamente os regulamentos a respeito do que pode e do que não pode ser impresso nos rótulos dos alimentos. Os nove pontos-chave da reforma dos rótulos alimentares são os seguintes:

ingrediente se ela é listada no quadro de "Informações do Suplemento"

- 1. Rotulagem nutricional para quase todos os alimentos para ajudar os consumidores na escolha de alimentos mais saudáveis.
- 2. Informações nos rótulos sobre a quantidade por porção de gordura saturada, colesterol, fibras dietéticas e outros nutrientes considerados importantes para a saúde dos consumidores.
- 3. A quantidade de ácidos graxos *trans* nos rótulos dos alimentos em concordância com o corpo crescente de evidências de que os ácidos graxos *trans* aumentam o risco de doença cardiovascular.
- 4. Valores de referência de nutrientes nos rótulos, expressos como % dos valores diários, para ajudar os consumidores a definirem como um determinado alimento se encaixa em uma dieta diária geral.
- 5. Definições uniformes para os termos que descrevem o teor nutritivo de um alimento, como "*light*", "baixo teor de gordura" e "alto teor de fibras", para garantir que esses termos tenham o mesmo significado para qualquer produto no qual eles apareçam.
- 6. Fundamentar declarações a respeito da relação entre um nutriente ou um alimento com uma doença ou um problema de saúde, como cálcio e osteoporose e lipídios e câncer.
- 7. Tamanhos-padrão das porções para fazer com que as comparações entre produtos semelhantes sejam mais fáceis.

- 8. Declaração do percentual total de suco nesse tipo de bebidas de modo que os consumidores possam determinar o teor de suco em um produto.
- 9. Informação nutricional voluntária para muitos alimentos crus.

O rótulo alimentar também deve listar ingredientes de acordo com sua quantidade no alimento. Em 2006, os fabricantes de alimentos foram obrigados a declarar claramente nos rótulos se os produtos continham alérgenos, como leite, ovos, amendoim, trigo, soja, peixe, frutos do mar e oleaginosas. Em julho de 2011, a American Academy of Allergy Asthma & Immunology (www.aaaai.org) estimou que as alergias alimentares afetaram até dois milhões de crianças, ou 8% dessa população, nos EUA.

Título do quadro nutricional

O rótulo alimentar mostrado na FIGURA 9.1, intitulado "Informações Nutricionais", é diferente do título anterior (Informação Nutricional por Porção) e representa um modo mais distinto e fácil de ler o rótulo.

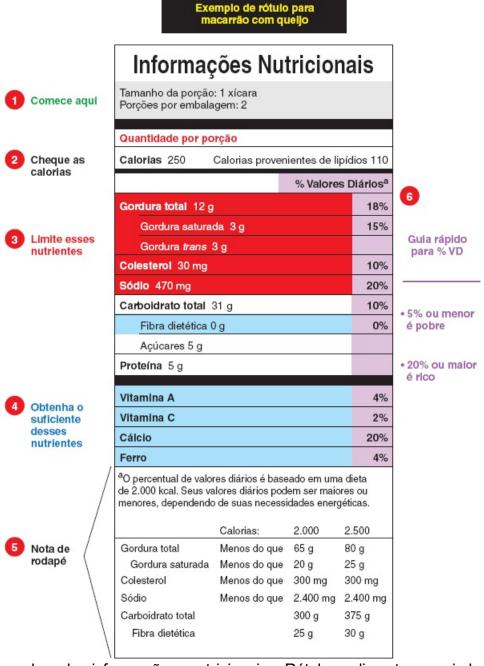


FIGURA 9.1 Lendo o quadro de informações nutricionais. Rótulos alimentares ajudam a tomar decisões fundamentadas. Alimentos que contêm somente alguns dos nutrientes necessários no rótulo-padrão têm um formato de rótulo mais curto. O que está no rótulo depende do que está no alimento. Pacotes de tamanhos médios ou pequenos com espaço limitado para o rótulo também podem usar o formato mais curto.

Nutrientes listados no rótulo

As seguintes informações devem estar listadas em todos os rótulos alimentares:

- 1. Calorias provenientes de lipídios/calorias provenientes de ácidos graxos saturados.
- 2. Lipídios totais.
- 3. Ácidos graxos saturados, ácido esteárico, ácidos graxos poli-insaturados, ácidos graxos monoinsaturados, ácidos graxos *trans*.
- Colesterol.
- 5. Sódio.
- Potássio.
- 7. Carboidratos totais.
- 8. Fibra dietética (fibra solúvel e insolúvel).
- 9. Açúcares (polióis).
- 10. Outros carboidratos.
- 11. Proteína.
- 12. Vitaminas e minerais (para os quais tenha sido estabelecida RDI).

Definicões

As definições para cada um dos sete nutrientes listados no rótulo são:

- 1. Gordura total: ácidos graxos totais expressos como triglicerídios.
- 2. Gordura saturada: a soma de todos os ácidos graxos que não contêm ligações duplas.
- 3. **Gordura poli-insaturada**: ácidos graxos poli-insaturados interrompidos por *cis,cis*-metileno.
- 4. Gordura monoinsaturada: ácidos graxos cis-monoinsaturados.
- 5. **Carboidrato total**: quantidade calculada subtraindo a soma de proteínas, lipídios totais, umidade e cinzas do peso total do alimento.
- 6. **Açúcares**: a soma de todos os monossacarídios e dissacarídios livres.
- Outros carboidratos: a diferença entre os carboidratos totais e a soma de fibra dietética, açúcares e, quando declarado, poliol.

VALORES DIÁRIOS

O quadro de "Informações Nutricionais" deve conter dois conjuntos de valores de referência no rótulo chamados coletivamente de valores diários. Eles incluem os valores diários de referência (VD) e as RDI.

Valor diário de referência

Apenas o termo VD aparece no rótulo para fazer com que a leitura do rótulo seja menos confusa. O VD estabelecido para os macronutrientes inclui as fontes de energia (lipídios, carboidrato [incluindo fibras] e proteína) e os nutrientes que não contribuem para geração de energia, como colesterol, sódio e potássio. Uma ingestão diária de 2.000 kcal serve como o valor energético de referência para determinação do VD para os nutrientes que produzem energia. O nível de 2.000 kcal foi escolhido parcialmente porque ele se aproxima das necessidades energéticas das mulheres após a menopausa, o grupo com o maior risco de ingestão excessiva de energia e lipídios.

O VD para sete nutrientes listados a seguir são baseados em uma dieta de 2.000 kcal:

- 1. Gordura total: 65 g.
- 2. Gordura saturada: 20 g.
- 3. Colesterol: 300 mg.
- 4. Carboidratos totais: 300 g.
- 5. Fibra dietética: 25 g.
- 6. Sódio: 2.400 mg.
- 7. Proteína: 50 g.

Ingestão Diária de Referência

A RDI substitui o termo "US RDA", introduzido em 1973 como o valor de referência para a rotulagem em relação a vitaminas, minerais e proteínas nos rótulos alimentares voluntários. A mudança de nome foi realizada por causa da confusão sobre os valores de "US RDA", determinados pela FDA e utilizados nos rótulos alimentares, *versus* os valores "RDA" determinados

pela National Academy of Sciences dos EUA para vários grupos populacionais e utilizados pela FDA para a determinação da "US RDA". Os valores da nova RDI permanecem iguais à antiga "US RDA".

Foram estabelecidas RDI para os seguintes 25 nutrientes:

- 1. Vitamina A.
- 2. Vitamina C.
- 3. Cálcio.
- Ferro.
- 5. Vitamina D.
- 6. Vitamina E.
- 7. Vitamina K.
- 8. Tiamina.
- 9. Riboflavina.
- 10. Niacina.
- 11. Vitamina B₆.
- 12. Folato.
- 13. Vitamina B_{12} .
- 14. Biotina.
- 15. Ácido pantotênico.
- 16. Fósforo.
- 17. Iodo.
- 18. Magnésio.
- 19. Zinco.
- 20. Selênio.
- 21. Cobre.
- 22. Manganês.
- 23. Cromo.
- 24. Molibdênio.
- 25. Cloreto.

Formato do quadro nutricional

O formato para a declaração do teor de nutrientes por porção deve ser mostrado como percentuais dos valores diários — os novos valores de referência para os rótulos. A quantidade de nutrientes expressa em gramas ou miligramas, como para lipídios, colesterol, sódio, carboidratos e proteína, deve estar listada imediatamente à direita de cada nutriente nomeado. Uma coluna intitulada "% Valor Diário" também deve aparecer no rótulo.

A declaração dos nutrientes como um percentual dos valores diários deve evitar os erros de interpretação que podem surgir com os valores quantitativos. Por exemplo, um indivíduo poderia confundir um alimento contendo 140 mg de sódio como um alimento rico em sódio porque o número 140 parece relativamente grande. Na realidade, essa quantidade representa menos de 6% dos valores diários para o sódio, que são de 2.400 mg. Já um alimento com 5 g de gordura saturada poderia ser visto como contendo pouca quantidade desse nutriente, mas esse alimento forneceria um quarto do valor diário para gorduras saturadas em uma dieta de 2.000 kcal, que é de 20 g. A coluna de % valores diários carrega uma nota de rodapé declarando que os percentuais são baseados em uma dieta de 2.000 kcal.

DESCRITORES DOS TEORES DE NUTRIENTES

A TABELA 9.3 apresenta as diretrizes para as declarações e descrições que a indústria pode utilizar nos rótulos alimentares para a promoção dos seus produtos.

Definições adicionais

As regulações de rotulagem também fornecem diretrizes para as seguintes definições adicionais:

Percentual livre de gorduras: um produto contendo essa declaração deve ter baixos teores de lipídios ou ser um produto sem

lipídios. Além disso, a declaração deve refletir com precisão a quantidade de lipídios presente em 100 g do alimento. Desse modo, se um alimento contiver 2,5 g de lipídios por 50 g, a declaração deve ser de que ele é "95% livre de gordura".

TABELA 9.3 Requisitos para declarações de fabricantes nos rótulos dos alimentos.		
Declaração	Requisitos que precisam ser cumpridos antes de usar a declaração no rótulo do alimento	
Livro de gordura	Menos de 0,5 g de lipídios por porção, sem adição de gordura ou óleo	
Baixo teor de gordura	3 g ou menos de lipídios por porção	
Menos gordura	25% ou menos de lipídios do que no alimento com o qual ele é comparado	
Livre de gordura saturada	Menos de 0,5 g de ácidos graxos saturados e 0,5 g de ácidos graxos <i>trans</i> por porção	
Livre de colesterol	Menos de 2 mg de colesterol por porção e 2 g ou menos de ácidos graxos saturados por porção	
Baixo teor de colesterol	20 mg ou menos de colesterol por porção e 2 g ou menos de ácidos graxos saturados por porção	
Calorias reduzidas	Pelo menos 25% menos energia por porção do que o alimento com o qual ele é comparado	
Baixas calorias	40 kcal ou menos por porção	
Extramagro	Menos de 5 g de lipídios, 2 g de ácidos graxos saturados e 95 mg de colesterol por porção (100 g) de carne bovina, aves ou frutos do mar	
Magro	Menos de 10 g de lipídios, 4,5 g de ácidos graxos saturados e 95 mg de colesterol por porção (100 g) de carne bovina, aves ou frutos do mar	
Light (gordura)	50% ou menos de lipídios do que no alimento com o qual ele é comparado (p. ex., 50% a menos do que o queijo regular da empresa)	
Light (calorias)	1/3 menos energia do que no alimento com o qual ele é comparado	
Alto teor de fibras	5 g ou mais de fibras por porção	
Livre de açúcar	Menos de 0,5 g de açúcar por porção	
Livre de sódio ou livre de sal	Menos de 5 mg de sódio por porção	
Baixo teor de sódio	140 mg ou menos de sódio por porção	
Baixo teor de sódio	35 mg ou menos de sódio por porção	
Saudável	Um alimento com baixo teor de lipídios, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio e que contenha pelo menos 10% dos valores diários de vitamina A, vitamina C, ferro, cálcio, proteínas ou fibras	

"Alto", "Rico em" ou "Excelente fonte de"	20% ou mais do valor diário para um determinado nutriente por porção
"Menor", "Menos" ou "Reduzido"	Pelo menos 25% a menos de um determinado nutriente ou energia em relação ao alimento com o qual ele é comparado
"Baixo", "Pequeno", "Poucos" ou "Baixa fonte de"	Uma quantidade que permitiria o consumo frequente do alimento sem exceder os valores diários para aquele nutriente; essa declaração pode ser feita apenas se ela se aplicar a todos os alimentos semelhantes
"Boa fonte de", "Maior" ou "Adicionado"	O alimento fornece 10% a mais do valor de referência para um dado nutriente em relação ao alimento com o qual ele é comparado

Implícitos: declarações desse tipo são proibidas quando indicam erroneamente que um alimento contém ou não um nível significativo de um nutriente. Por exemplo, a declaração de que um produto contém um ingrediente conhecido como uma fonte de fibras (p. ex., "feito com farelo de aveia") é proibida a menos que o produto contenha farelo de aveia o bastante para satisfazer a definição de "boa fonte" de fibras. Como outro exemplo, uma declaração de que um produto não contém "óleos tropicais" é permitida, mas apenas para alimentos com baixos teores de ácidos graxos saturados, porque os consumidores associam os óleos tropicais a altos níveis desse nutriente.

Refeições e pratos principais: declarações de que uma refeição ou prato principal é "livre" de um nutriente como sódio ou colesterol deve satisfazer os mesmos padrões para alimentos individuais. Outras declarações podem ser feitas em circunstâncias especiais. Por exemplo, "baixo teor calórico" significa que a refeição ou prato principal contém 120 kcal ou menos por 100 g. "Baixo teor de sódio" significa que o alimento tem 140 mg ou menos de sódio por 100 g. "Baixo teor de colesterol" significa que o alimento contém 20 mg de colesterol ou menos por 100 g e não mais do que 2 g de ácidos graxos saturados. "Light" significa que a refeição ou prato principal apresenta baixos teores de lipídios ou energia. IV

Alimentos-padrão: qualquer declaração de teor de nutrientes, como "teor de gordura reduzido", "baixo teor calórico" e "*light*", deve ser utilizada em conjunto com um termo padrão se o novo produto satisfizer estas três diretrizes:

- 1. O produto foi formulado especificamente para satisfazer os critérios da FDA para aquela declaração.
- 2. O produto não é nutricionalmente inferior ao alimento-padrão tradicional.
- 3. O produto obedece às regras de composição estabelecidas pela FDA.

Um novo produto contendo uma declaração também deve ter características de desempenho semelhantes àquelas do alimento padrão tradicional e de referência. Se isso não ocorrer e as diferenças se limitarem materialmente ao uso do produto, seu rótulo deve declarar as diferenças para a informação dos consumidores (p. ex., "não recomendado para assar").

O que significa "fresco"?

A FDA lançou diretrizes informais e não obrigatórias para o uso do termo "fresco". A agência fez isso por causa de preocupações acerca de possíveis usos errados desse termo em alguns rótulos alimentares. A regulação define "fresco" para sugerir que um alimento é cru ou que não foi processado. Nesse contexto, "fresco" pode descrever um alimento cru, um alimento que nunca foi congelado ou aquecido ou um alimento que não contém conservantes (baixos níveis de irradiação são permitidos). "Congelado fresco" e "fresco congelado" podem descrever alimentos que foram rapidamente congelados quando ainda estavam frescos. É permitido o branqueamento (fervura rápida antes do congelamento para evitar a perda de nutrientes). Os outros usos do termo "fresco", como em "leite fresco" ou "pão fresco assado" permanecem inalterados.

Como a doçura é medida

A sucralose é 600 vezes mais doce do que o açúcar e três vezes mais doce do que o aspartame. Como se compara a doçura? Pesquisadores medem o grau relativo de doçura com painéis de participantes treinados que comparam amostras de água pura com outras contendo concentrações progressivamente maiores do adoçante até que eles percebam a diferença. O "valor de limiar" para um composto ocorre quando 50% dos indivíduos testados detecta uma mudança em relação ao gosto da água

não adoçada. Pesquisadores medem a doçura relativa comparando os valores de limiar para vários tipos de açúcar e substitutos de açúcar. O indivíduo comum consegue detectar uma solução contendo aproximadamente 0,5% de sacarose (uma colher de chá de açúcar de cozinha dissolvida em um copo de água). O edulcorante artificial não nutritivo e realçador de sabor neotame, fabricado pela empresa NutraSweet (www.nutrasweet.com; aprovação da FDA em 2002), é de 7.000 a 13.000 vezes mais doce do que o açúcar. Os benefícios desse tipo de produto para fabricantes de alimentos incluem seu menor custo de produção em comparação com o açúcar ou com o xarope de milho rico em frutose (por causa das menores quantidades necessárias para alcançar a mesma doçura). Os benefícios para os consumidores incluem a redução das calorias "vazias" do açúcar e um menor impacto sobre a glicemia. O uso do neotame também foi aprovado pela União Europeia, Austrália e Nova Zelândia.

QUADRO DE INFORMAÇÕES NUTRICIONAIS PARA CARNES E AVES

A partir de 1º de janeiro de 2012, os rótulos alimentares já familiares presentes em todos os alimentos embalados dos EUA se tornaram necessários em 40 dos cortes mais comumente comprados de carne bovina, aves, porco e cordeiro. O quadro de "Informações Nutricionais" deve incluir a quantidade de energia e de gramas de lipídios totais e de ácidos graxos saturados contidos em um produto. Além disso, qualquer item que tenha uma declaração de percentual de carne magra, como "76% magra", em seu rótulo também deve listar seu teor de lipídios, fazendo com que seja mais fácil para o consumidor compreender as quantidades de proteína e lipídios no produto.

O objetivo do quadro é fornecer aos consumidores informações suficientes no mercado para que eles avaliem o teor de nutrientes nos principais cortes de carnes, permitindo que selecionem carnes e aves que se encaixem em uma dieta saudável que satisfaça as necessidades individuais ou familiares. Exemplos dos principais cortes crus de carne e aves, com um único ingrediente, incluem (mas não se limitam a) peito de frango, inteiro ou sem osso, e outros pedaços e bifes, como peito bovino ou filé-mignon. Exemplos de carne moída ou fatiada incluem (mas não se limitam a) hambúrguer e peru moído.

A informação fornecida no rótulo das carnes pode chocar algumas pessoas porque ela mostra que, por exemplo, uma porção de 113,4 g de uma carne bovina moída 73% magra contém 350 kcal, sendo que 270 kcal são provenientes de lipídios. Isso equivale a 60% da ingestão diária sugerida de ácidos graxos saturados em uma dieta de 2.000 kcal. A FIGURA 9.2 mostra um exemplo de um rótulo alimentar de carne.

ADITIVOS ALIMENTARES

Um fabricante que queira incluir um aditivo em um alimento deve seguir diretrizes específicas da FDA. O produtor deve testar e garantir que o aditivo corresponda ao que é declarado. A FDA também requer que o aditivo seja detectado e medido no produto e que ele não produza efeitos indesejáveis para a saúde (p. ex., câncer ou defeitos congênitos) quando dado em doses elevadas a animais. Existem diretrizes rígidas para que a FDA aprove um aditivo.

Aproximadamente 700 aditivos foram incluídos inicialmente em uma lista de aditivos **geralmente reconhecidos como seguros** (referidos como GRAS; do inglês, *generally recognized as safe*). Uma lista expandida GRAS atualmente inclui cerca de 2.000 agentes flavorizantes e 200 corantes. Essas substâncias não recebem aprovação permanente e passam por revisões periódicas. Aditivos incluem emulsificantes, estabilizantes e espessantes (para fornecer textura, suavidade e consistência); nutrientes como a vitamina C, adicionada aos sucos de frutas, ou iodeto de potássio, adicionado ao sal (para melhorar seu valor nutritivo); agentes flavorizantes (para aumentar o sabor); agentes fermentadores (para fazer produtos assados ou para controlar a acidez ou a alcalinidade); conservantes, antioxidantes, sequestrantes e agentes antimicóticos (para evitar que o alimento estrague, que as gorduras fiquem rançosas e para evitar o crescimento de microrganismos); agentes corantes (para aumentar a atratividade do alimento); branqueadores (para branquear os alimentos e acelerar a maturação do queijo); e umectantes e agentes antiaglomerantes (para reter a umidade e manter produtos como sais e pós fluindo livremente).

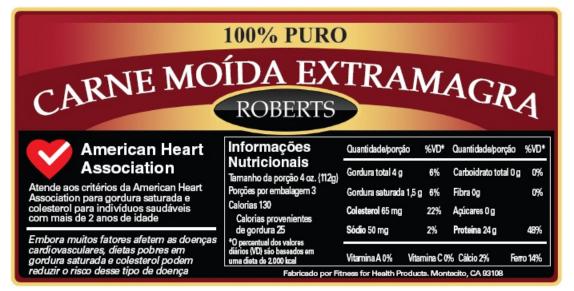


FIGURA 9.2 Um exemplo do novo rótulo alimentar de carne.

ALIMENTOS PARA LACTENTES

A FDA não permite o uso amplo de declarações a respeito de nutrientes em alimentos para lactentes e crianças de 1 a 3 anos. A agência pode propor declarações no futuro especificamente para esses alimentos. Os termos "não adoçado" e "não salgado" podem ser utilizados nesses alimentos, porque dizem respeito ao sabor, e não ao teor de nutrientes.

DECLARAÇÕES SOBRE A SAÚDE

Regulações atuais permitem a realização de declarações sobre relações entre a ingestão de um nutriente ou alimento e o risco de doenças ou problemas de saúde. As declarações podem ser feitas de quatro maneiras:

- 1. Por meio de referências de terceiros, como o National Cancer Institute dos EUA ou a American Heart Association.
- 2. Explicações.
- 3. Símbolos, como um coração.
- 4. Vinhetas ou descrições.

Qualquer que seja a escolha, a declaração deve satisfazer as regras para as declarações autorizadas sobre a saúde. Por exemplo, não pode ser declarado um grau de redução de risco; pode ser utilizada apenas a palavra "pode" ao discutir a relação entre nutriente-doença ou alimento-doença. Além disso, as declarações devem deixar claro que outros fatores desempenham um papel naquela doença. As declarações sobre saúde também devem ser colocadas de modo que os consumidores compreendam a relação entre o nutriente e a doença e a importância daquele nutriente para uma dieta diária. A frase a seguir exemplifica uma declaração adequada sobre a saúde: "apesar de muitos fatores afetarem as doenças cardiovasculares, dietas pobres em gordura saturada e colesterol podem reduzir o risco dessas doenças." As declarações sobre as relações entre nutrientes e doenças são:

Declarações aprovadas sobre a saúde

- Fibras solúveis e doença cardiovascular
 - Lipídios dietéticos e câncer
 - Acidos graxos saturados/colesterol e doença cardiovascular
- Cálcio e osteoporose

þ

þ

þ

- Grãos, frutas e vegetais contendo fibras e câncer
- Folato e defeitos no tubo neural
- Polióis e cáries dentárias
- Aveia e plantago integrais e doença cardiovascular
- Proteína de soja e doença cardiovascular
- Cálcio e hipertensão arterial
- Esteróis vegetais e ésteres de esteróis vegetais (coletivamente, *fitosteróis*) e doença cardiovascular.

Declarações aprovadas sobre a saúde feitas por autoridades

- Grãos integrais e doença cardiovascular e câncer (primeira declaração sobre a saúde aprovada após o FDA Modernization Act, em 1997; www.fda.gov/RegulatoryInformation/Legislation/FederalFoodDrugandCosmeticAct-FDCAct/SignificantAmendmenttotheFDCAct/FDAMA/FullTextofFDAMAlaw/default.htm)
- Potássio e hipertensão arterial.

Declarações qualificadas sobre a saúde (pesquisas apoiam a hipótese, mas não são conclusivas)

- Beneficios para a saúde cardiovascular dos ácidos graxos w-3
- A ingestão de 42,52 g de nozes por dia pode reduzir o risco de doença coronariana
- A ingestão diária de duas colheres de sopa (23 g) de azeite de oliva pode reduzir o risco de doença coronariana por causa dos ácidos graxos monoinsaturados presentes no azeite de oliva.

Declarações sobre a saúde com aprovação negada

- Fibra dietética e câncer (farelo de trigo e câncer de cólon)
- Fibra dietética e doença cardiovascular
- Vitaminas antioxidantes e câncer
- Zinco e função imune de idosos.

Cálcio e osteoporose

O alimento tem de satisfazer os critérios de "altos níveis de cálcio"

Possíveis declarações futuras sobre a saúde (1 a 5 anos)

- Ácido fólico/vitamina B₆/vitamina B₁₂ e doença cardiovascular
- Laticínios semidesnatados e hipertensão arterial.

A TABELA 9.4 apresenta as regras para o uso das declarações permitidas sobre a saúde e um exemplo de cada uma das declarações.

ROTULAGEM DOS INGREDIENTES

A lista de ingredientes em um rótulo alimentar representa a listagem de cada ingrediente em ordem decrescente de predominância. Ordem decrescente de predominância significa que os ingredientes são listados em ordem de predominância por peso (i. e., o ingrediente que pesa mais é listado primeiro e o ingrediente que pesa menos é listado por último).

Exemplo: INGREDIENTES: feijão-carioca, água e sal.

A água adicionada na preparação de um alimento é considerada um ingrediente. A água adicionada deve ser identificada na lista de ingredientes e listada na ordem decrescente de predominância por peso.

Exemplo: INGREDIENTES: água, feijão-branco e sal.

	1	
TABELA 9.4	Requisitos para declarações de saúde rótulo.	aprovadas com um exemplo de declaração no
Requisitos nutriciona	is para as declarações	Exemplo de declaração no rótulo
Gordura dietética	e câncer	
O alimento tem de sa	atisfazer os critérios para "baixos níveis de gordura"	O desenvolvimento do câncer depende de muitos fatores. Uma dieta hipolipídica pode reduzir o risco de alguns cânceres
Gordura saturada	/colesterol e doença cardiovascular	
	atisfazer os critérios de "baixos níveis de gordura", "baixos turada" e "baixos níveis de colesterol"	Embora muitos fatores afetem as doenças cardiovasculares, dietas com baixos teores de ácidos graxos saturados e colesterol podem reduzir o risco dessas doenças

O cálcio no produto deve ser biodisponível
O alimento não deve conter mais fósforo do que cálcio em uma comparação de
peso
(Para alimentos contendo > 40% da ingestão dietética recomendada de cálcio, existem requisitos especiais)

O exercício regular e uma dieta saudável com cálcio suficiente ajudam adolescentes e adultos jovens e mulheres brancas e asiáticas a manterem uma boa saúde óssea e podem reduzir o risco de osteoporose ao longo da vida

Grãos, frutas e vegetais contendo fibras e câncer

A declaração é limitada a alimentos que sejam ou que contenham frutas,
vegetais ou grãos
O alimento tem de satisfazer os critérios de "baixos níveis de gordura" e "boa fonte

Dietas hipolipídicas e ricas em grãos, frutas e vegetais contendo fibras podem reduzir os riscos de alguns tipos de câncer, o que está associado a muitos fatores

Frutas e vegetais e câncer

de fibras"

A declaração está limitada a alimentos que sejam ou contenham uma fruta ou um vegetal

O alimento tem de satisfazer os critérios de "baixo teor de gordura"

O alimento tem de satisfazer os critérios de "boa fonte" de vitaminas A ou C ou fibra dietética (antes da fortificação)

Dietas hipolipídicas ricas em frutas e vegetais (alimentos com baixos teores de lipídios e que podem conter fibra dietética e vitaminas A e C) podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, o que está associado a muitos fatores

Folato e defeitos no tubo neural

O alimento tem de satisfazer os critérios de "boa fonte de ácido fólico"

Dietas saudáveis com teores adequados de folato podem reduzir o risco de ter um feto com defeito congênito cerebral ou na medula espinal

Açúcar dietético e cárie dentária

combinação deles

O alimento tem de satisfazer os critérios de "livre de açúcar"

O poliol no alimento deve ser xilitol, sorbitol, manitol, maltitol, isomalte, lactitol, amido hidrogenado hidrolisado, xaropes de glicose hidrogenada ou uma

O consumo frequente de alimentos ricos em açúcares e amidos entre as refeições promove cárie. Os polióis em [nome do alimento] não promovem cáries dentárias

Aveia e plantago e doença cardiovascular

O alimento tem de satisfazer os critérios de "baixos teores de gordura", "baixos teores de gordura saturada" e "baixo teor de colesterol"

O alimento deve conter pelo menos 0,75 g de fibras solúveis de betaglicana ou 7 g de fibras solúveis de plantago (antes da fortificação)

[Quantidade de] gramas de fibras solúveis por dia provenientes de [fonte da fibra solúvel], tal como [nome do produto], como parte de uma dieta com baixos teores de ácidos graxos saturados e colesterol podem reduzir o risco de doença cardiovascular. [Nome do produto] fornece [quantidade de] gramas por [quantidade de] xícara

Proteína de soja e doença cardiovascular

Dietas com baixos teores de ácidos graxos saturados e colesterol e que incluam 25

O alimento deve satisfazer os critérios de "baixos teores de gordura", "baixos teores de gordura saturada" e "baixo teor de colesterol" O alimento deve conter pelo menos 6,25 g de proteína de soja g de proteína de soja podem reduzir o risco de doença cardiovascular. Uma porção de [nome do alimento] fornece [quantidade de] gramas de proteína de soja

Grãos integrais e doença cardiovascular e câncer

Os grãos integrais devem conter todas as partes do grão: casca, gérmen e endosperma

O alimento deve conter pelo menos 51% de ingredientes contendo grãos integrais por peso

O alimento deve satisfazer os critérios de "baixos teores de gordura"

Dietas hipolipídicas ricas em alimentos contendo grãos integrais e outros vegetais podem reduzir o risco de doença cardiovascular e alguns tipos de câncer

Potássio e hipertensão arterial

O alimento deve satisfazer os critérios de "boa fonte de potássio" e "baixos teores de sódio"

Dietas contendo alimentos que são boas fontes de potássio e contêm baixos níveis de sódio podem reduzir o risco de hipertensão arterial e acidente vascular cerebral

Esteróis vegetais e ésteres de estanóis vegetais

Entre os alimentos que podem se enquadrar para conter declarações baseadas nos teores de ésteres e esteróis vegetais estão pastas, molho de salada, barras de cereais e suplementos dietéticos na forma de gel Alimentos contendo pelo menos 0,65 g por porção de ésteres e esteróis vegetais, ingeridos 2 vezes/dia com as refeições, gerando uma ingestão diária total de pelo menos 1,3 g, sendo parte de uma dieta com baixos teores de ácidos graxos saturados e colesterol, podem reduzir o risco de doença cardiovascular



Informações adicionais

Os alimentos livres de ácidos graxos trans são realmente saudáveis para o coração?



A maior parte dos profissionais de saúde concorda que limitar o consumo de ácidos graxos *trans* e saturados reduz o risco de doença cardiovascular, mas pouca atenção tem sido dada aos lipídios de substituição, que podem ser tão perigosos para a saúde cardiovascular quanto aqueles. No período entre 1920 e 1945, quando a manteiga e outras gorduras animais sólidas eram escassas, as pessoas começaram a utilizar margarina e outras substâncias contendo ácidos graxos *trans* como os principais substitutos, de modo que o consumo dessas substâncias em centenas de alimentos se tornou comum.

No final dos anos de 1990, após um relatório descrevendo como os ácidos graxos trans geram mais danos para a saúde do coração do que os ácidos graxos saturados e são "possivelmente responsáveis por pelo menos 30.000 mortes prematuras anuais nos EUA", grupos de defesa da saúde governamentais começaram a recomendar reduções no consumo de ácidos graxos trans. Em 2005, as Dietory Guidelines for Americans, do US Department of Agriculture, recomendou um limite para o consumo de gorduras e óleos ricos em ácidos graxos saturados e/ou trans e, em 2006, a FDA (www.fda.org) recomendou que os fabricantes de alimentos incluíssem a quantidade de gramas de gorduras trans nos rótulos dos alimentos. Alguns estados, inclusive a Califórnia, proibiram a venda de alimentos contendo ácidos graxos trans em restaurantes. Temendo perdas nas vendas, a indústria de alimentos processados criou modos alternativos de produzir alimentos sem ácidos graxos trans. Uma técnica de substituição de lipídios produziu as "gorduras interesterificadas" (IF; do inglês, Interesterified Fats), que são formadas pela mistura de gorduras duras altamente saturadas, como o óleo de palma (características funcionais semelhantes às gorduras trans), estearina de palma (utilizada para formular gorduras livres de ácidos graxos trans, como a margarina) e óleos vegetais completamente desidrogenados (principalmente gorduras saturadas) com óleos comestíveis líquidos para a produção de lipídios com características intermediárias. O termo "interesterificado" se refere às ligações "ésteres" que ligam os ácidos graxos à molécula de glicerol. Ao contrário da hidrogenação parcial, que produz ácidos graxos trans, a interesterificação produz um óleo único em que os ácidos graxos são movidos de uma molécula de triglicerídio para outra sem alterar a estrutura dos ácidos graxos. Essas gorduras reorganizadas têm a estabilidade e a solidez das gorduras sólidas, como os óleos vegetais parcialmente hidrogenados, mas são classificados tecnicamente como "livres de ácidos graxos trans".

A FDA permite a listagem de IF nos rótulos alimentares como *gorduras ricas em estearato*, *gorduras ricas em ácido esteárico* ou *gorduras interesterificadas*, o que evita o som politicamente negativo das palavras *hidrogenada* ou *parcialmente hidrogenada*, que estão associadas às gorduras *trans*. Se o rótulo de um alimento processado incluir *óleo vegetal* como ingrediente, possivelmente o item contém IF ou gordura *trans*.

Qual é o problema das gorduras interesterificadas?

Pesquisas mostram que a gordura IF eleva a glicemia e diminui a produção de insulina em valores cerca de duas vezes maiores do que os ácidos graxos *trans*. Esses efeitos agem comumente como precursores do diabetes melito tipo 2 e se tornam particularmente problemáticos para os indivíduos que já têm diabetes. Além disso, as IF podem reduzir o HDL-colesterol para valores quase iguais aos da gordura *trans*.

Pode existir uma relação dose-resposta entre ingestão de IF e risco para a saúde. A detecção dos efeitos adversos parece surgir em um nível crítico de consumo, que depende de vários fatores, inclusive a diluição dessas gorduras por outros lipídios dietéticos. É possível especular que os efeitos são iniciados em uma faixa de ingestão menor, assim como ocorre com o consumo de ácidos graxos *trans*. De modo semelhante, são necessárias mais pesquisas para determinar se as IF são apropriadas para o consumo, particularmente antes que essa gordura se torne amplamente utilizada para a produção de alimentos e os níveis de ingestão comprometam a saúde a longo prazo.

Bibliografia relacionada

Ascherio A et al. Trans-fatty acids intake and risk of myocardial infarction. Circulation 1994;89:94.

Hayes KC Pronczuk A. Replacing trans fat: the argument for palm oil with a cautionary note on interesterification. J Am Coll Nutr 2010;29(Suppl):253S.

Katan MB et al. Transfatty acids and their effects on lipoproteins in humans. Ann Rev Nutr 1995;15:473.

Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990;323:439.

Willett WC et al. intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. Lancet 1993;341:581.

Zhang L et al. Crystallization of fully hydrogenated and interesterified fat and vegetable oil. J Oleo Sci. 2011;60:287.

Sempre estão listados os nomes comuns ou usuais dos ingredientes, a menos que exista um regulamento que forneça um termo diferente. Por exemplo, é utilizado o termo "açúcar" em vez do nome científico "sacarose".

Exemplo: INGREDIENTES: maçãs, açúcar, água e condimentos.

A listagem dos oligoelementos depende de se esses ingredientes estão presentes em uma quantidade significativa e se eles têm uma função no alimento preparado. Se a substância for um aditivo incidental e não tiver função ou efeito técnico no produto final, ela não precisa ser declarada no rótulo. Um aditivo incidental está em geral presente, porque ele pode ser um componente de outro ingrediente. Sulfitos são considerados incidentais apenas se estiverem presentes em concentrações inferiores a 10 ppm.

A listagem de gorduras e óleos alternativos (rotulagem "e/ou") é permitida apenas no caso de alimentos que contêm quantidades relativamente pequenas de gorduras ou óleos adicionados (alimentos nos quais as gorduras ou óleos adicionados não são o ingrediente predominante) e apenas se o fabricante for incapaz de predizer qual gordura ou óleo será utilizado.

Exemplo: INGREDIENTES: óleo vegetal (contém um ou mais dos seguintes: óleo de milho, óleo de soja ou óleo de

cártamo).

Quando um conservante químico aprovado é adicionado ao alimento, a lista de ingredientes deve incluir tanto o nome comum ou usual do conservante quanto a função dessa substância, incluindo termos ou frases como "conservante", "para retardar a decomposição", "um inibidor de mofo", "ajuda a proteger o sabor" ou "promove a retenção da cor".

Exemplo: INGREDIENTES: bananas secas, açúcar, sal e ácido ascórbico para promover a retenção da cor.

Condimentos, sabores naturais ou artificiais podem ser declarados na lista de ingredientes utilizando seus nomes comuns ou utilizando declarações como "temperos", "sabor", "sabor natural" ou "sabor artificial".

Exemplo: INGREDIENTES: fatias de maçã, água, xarope de glicose, xarope de milho, amido de milho modificado, condimentos, sal, sabor natural e sabor artificial.

Os condimentos, como páprica, cúrcuma, açafrão e outros, que também sejam corantes têm de ser declarados tanto pelo termo "condimento e corante" quanto pelos nomes comuns, como "páprica".

Os pós vegetais têm de ser declarados pelo nome comum ou usual, como "pó de aipo".

Corantes artificiais têm de ser listados se forem certificados como agentes corantes pelo Federal Food, Drug, and Cosmetic Act (abreviado como FD&C). Eles são listados pelos nomes específicos ou abreviados como "FD&C Red n. 40" ou "vermelho 40".

Os corantes não certificados são listados como "cor artificial", "corante artificial" ou pelos seus nomes específicos comuns ou usuais, como "corante caramelo" e "suco de beterraba".

NOVOS REQUISITOS PARA OS CARDÁPIOS E RÓTULOS DE MÁQUINAS DE VENDAS AUTOMÁTICAS

Em 2010, o presidente Barack Obama, dos EUA, transformou a Health Care Reform Legislation em lei. A Sessão 4.205 do Patient Protection and Affordable Care Act, de 2010, requer que os restaurantes e estabelecimentos semelhantes de vendas de alimentos com 20 ou mais unidades listem as informações sobre teor energético nos itens-padrão do cardápio nos próprios cardápios ou em placas, incluindo placas de cardápio em estabelecimentos de *drive-thru*. As regras propostas também se aplicam às máquinas de venda automáticas, às cafeterias e às lojas de conveniências e doces, mas não aos balcões de vendas em cinemas e teatros.

A declaração da informação nutricional no rótulo deve incluir os 13 itens a seguir:

- 1. Calorias totais.
- 2. Calorias provenientes de gordura (a menos que o produto contenha < 0,5 g de gordura).
- 3. Gordura total.
- Gordura saturada.
- 5. Gordura trans.
- 6. Colesterol.
- 7. Sódio.
- 8. Carboidratos totais.
- 9. Fibras dietéticas.
- 10. Açúcares.
- 11. Proteínas.
- 12. Vitaminas.
- 13. Minerais.

Esses requisitos de rotulagem representam uma grande vitória para os consumidores. Pesquisas conduzidas pela FDA e por outras organizações mostram que os consumidores utilizam essas informações nutricionais ao fazerem suas escolhas alimentares. Em 2011, a lei recentemente formulada sobre a rede de cuidado com a saúde recebeu desafios legais a respeito de sua constitucionalidade. Três casos nas cortes federais questionaram a constitucionalidade dessa lei, e em dois desses casos ela foi considerada inconstitucional. A adesão completa a essas novas regras de rotulagem não será obrigatória até que a FDA complete a implementação das regulações e a lei que abrange essas regulações seja considerada constitucional.

DETERMINAÇÃO DO PERCENTUAL DE NUTRIENTES EM UM ALIMENTO

A TABELA 9.5 apresenta as informações nutricionais para 24 das cadeias de franquia mais populares dos EUA cujo foco é a venda de hambúrgueres. Várias dessas empresas não fornecem informações adequadas para que os consumidores determinem prontamente as calorias totais na forma de gordura. As listagens oferecidas estão em ordem decrescente de calorias totais. Em muitos casos, esse tipo de ausência de informação é revelador e embaraçoso para os fabricantes que destacam seu "compromisso em fornecer refeições saudáveis para o consumidor". Não é surpreendente que os fabricantes escondam essas informações e deixem para o consumidor determinar quanta gordura contribui para o valor calórico total do alimento.

A porção inferior da tabela lista os valores diários para uma ingestão energética diária de 2.000 e 2.500 kcal. É assustador perceber que um hambúrguer, mesmo sem as batatas fritas e o refrigerante cheio de açúcar que normalmente o acompanham, fornece quase as necessidades de 1 dia inteiro de energia, lipídios, carboidratos, proteínas, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio. O consumo consistente de energia em excesso certamente ajuda a alimentar a epidemia da obesidade.¹⁷

Aprenda a ler os rótulos dos alimentos

Para ilustrar a importância da compreensão dos componentes de um rótulo alimentar, a Tabela 9.6 compara quatro produtos da companhia Hershey's Foods populares nos EUA em relação aos seus teores de proteínas, carboidratos e lipídios (www.hersheys.com). A comparação inclui o valor energético (kcal) e a quantidade (g) do nutriente. A leitura da nota de rodapé da tabela facilmente revela o percentual de um nutriente em relação ao teor calórico total do produto (que não é fornecido pelo fabricante). Em um panfleto nutricional da Hershey's amplamente distribuído para os consumidores, uma pergunta comum a respeito de seus chocolates é a seguinte: "quantas calorias uma barra miniatura Hershey's contém?" A resposta do fabricante: "existem 40 calorias em uma barra miniatura da Hershey's. Essa mesma quantidade de calorias se aplica para todas as barras miniaturas da Hershey's – chocolate ao leite, chocolate amargo especial, Mr. Goodbar® e Krackel®." Esse informativo não revela que as barras de chocolate contêm aproximadamente 50% de lipídios independentemente do tamanho das barras! Um consumidor não precisa ter as capacidades de um detetive para fazer essas descobertas. Isso se aplica a qualquer alimento; apenas faça os mesmos cálculos realizados para os produtos de chocolate listados na TABELA9.6.

TABELA 9.5 A batalha dos grandes hambúrgueres: na batalha entre cadeias norte-americanas de fastfood e de alimentação casual para elaborar o hambúrguer mais colossal, o perdedor mais
evidente é o consumidor que se preocupa com a qualidade nutricional do alimento
consumido. O que as campanhas de publicidade não mencionam é o teor energético dos
hambúrgueres (que chega a 1.971 kcal, ou aproximadamente a necessidade energética
diária de uma mulher sedentária – e isso sem a adição de batatas fritas e refrigerante), os
níveis de ácidos graxos saturados (que chegam a 44 g), os quais obstruem as artérias,
ou os teores assustadores de sódio (de até 3.378 mg).

Nome comercial	ltem	Tamanho da porção (g)	Total (kcal)	Lipídios (g)	Lipídios (kcal)	Lipídios totais (%) (kcal)	Ácidos graxos saturados (g)	Colesterol (mg)	Sódio (mg)	Carboidrato (g)	Proteína (g)
Fuddruckers	The Works Burger, 1 lb (com pão)		1.971	135	1.222	62%	44	280	3.378	119	70
Sonic	Super Sonic Bacon Double Cheeseburger (com maionese)	422	1.370	96	864	63%	36	260	1.610	55	3.378 mg

Hardee's	2/3 lb Monster Thickburger	366	1.320	95	855	65%	36	210	3.020	46	70
Applebee's	A1 Steakhous Burger		1.250	84	756	60%	26	255	2.230	68	55
Smashburger	Barbeque, Bacon & Cheese Burger		1.178	74	666	57%	28	210	2.057	70	52
Denny's	Western Burger		1.160	65	585	50%	21	190	1.820	79	63
Burger King	Triplo Whopper		1.140	75	675	59%	27	205	1.110	51	67
Chili's	Classic Bacon Burger		1.140	72	648	57%	22	205	2.150	61	59
Whataburger	Whataburger, Triple Meat	492	1.120	68	612	55%	26	192	1.759	58	61
Wendy's	3/4 lb Triple	423	1.020	62	558	55%	28	240	1.820	43	71
Dairy Queen	1/2 lb Flame Thrower GrillBurger	323	1.010	71	639	63%	25	190	1.540	44	36
Culvers	Bacon Deluxe Triple	376	991	67	603	61%	30	250	1.831	36	61
Hardee's	\$6 Thick Burger		950	59	531	56%	21	130	2.020	58	45
Jack in the Box	Bacon Ultimate Cheeseburger	301	940	66	594	63%	27	125	1.840	45	41
Five Guys	Bacon Cheeseburger	317	920	62	558	61%	29,5	180	1.310	40	51
Checker's/Rally's	Triple Buford	350	910	61	549	60%	27	165	1.870	37	40
Carl's Jr	\$6 Burger		890	54	486	55%	20	130	2.040	58	45
Krystal	BA Double Bacon Cheese		850	59	531	62%	22	120	1.580	48	32
Fatburger	Kingburger		850	41	369	43%	13	150	1.490	69	50

McDonald's	Angus com Bacon e Queijo	291	790	39	351	44%	17	145	5	2.070	63	45
A&W	Papa Burger	282	690	39	351	51%	14	145	5	1.350	44	40
In-N-Out	Double-Double (com cebola)	330	670	41	369	55%	18	120)	1.440	39	37
Big Boys	Triple Decker		600	26	234	39%	13	95		790	35	40
White Castle	Double Smokey Bacon Ranch		420	29	261	62%	8	40		1.100	22	13
		Média =	1.006	64	578	57%	24	176		1.801	54	51
	Valor diário (@ 2.000 kcal/dia)		2.000	65			20	300		2.400	375	53
	Walandifair (O						25	300		2.400	375	70
	Valor diário (@ 2.500 kcal/dia)		2.500	80			23	300		2.400	373	
Número de localizaç		sites corporati			kcal de lipíd	ios = Grama				2.400	373	
Número de localizaç TABELA 9.6	2.500 kcal/dia)	nsumido	ivos em julh r: apren	no de 2011; nda a ir	nterpret	ar as in	as de lipídio	os×9. ções nu	tricio	onais p	oara det	erminar
TABELA 9.6	2.500 kcal/dia) ao obtido a partir dos s Alerta ao cor o percentual	nsumido de um r	ivos em julh r: apren nutriento	no de 2011; nda a ir	nterpret articula	ar as in	as de lipídio	os×9. ções nu o teor e	tricio	onais p	oara det	erminar
	2.500 kcal/dia) ao obtido a partir dos s Alerta ao cor o percentual	nsumido	ivos em julh r: apren nutriento	no de 2011; nda a ir	nterpret articula	ar as in r em re	as de lipídio formaç lação a Proteín	os×9. ções nu o teor e	tricio	onais p	oara det total de	erminar um
TABELA 9.6	2.500 kcal/dia) ao obtido a partir dos s Alerta ao cor o percentual alimento.	nsumido de um r	ivos em julh r: apren nutriento	no de 2011; nda a ir	nterpret articular	ar as in	as de lipídio formaç lação a Proteín	os×9. ções nut o teor e	tricio energ Carb	onais p jético ooidrato	para det total de	erminar um Lipídio
TABELA 9.6 Item Chocolate ao leite He	2.500 kcal/dia) ao obtido a partir dos s Alerta ao cor o percentual alimento.	nsumidor de um n	ivos em julh r: apren nutriento	no de 2011; nda a ir	nterpret articular	ar as in r em rel	as de lipídio formaç lação a Proteín	os×9. cões nut o teor c	tricio energ Carb	onais p jético ooidrato %kca	para det total de	erminar um Lipídio %kcal ^a
Item Chocolate ao leite He gordura)	2.500 kcal/dia) ao obtido a partir dos s Alerta ao cor o percentual alimento. ershey's (2% de	Quantidado	ivos em julh r: apren nutriento e	no de 2011; nda a ir	nterpret articular t	ar as in r em rel	formaç lação a Proteín g	os×9. cões nut o teor c	carb	onais p gético ooidrato % kca	para det total de	erminar um Lipídio % kcal ^a 23,7
TABELA 9.6 Item Chocolate ao leite He gordura) Kisses® de chocolate	2.500 kcal/dia) ao obtido a partir dos s Alerta ao cor o percentual alimento. ershey's (2% de Hershey's canut Butter Cup* Granola Snack Bars,	Quantidades 9 unidades	ivos em julh r: apren nutriento e	no de 2011; nda a ir	nterpret articula t	ar as in r em rel ccal otal	as de lipídio formaç lação a Proteín g	os×9. cões nur o teor e a kcala 16,8	carb	onais p jético ooidrato % kca 61,0 41,8	para det total de	erminar um Lipídio % kcal ^a 23,7

multiplique 9 (kcal/g) \times 13 (quantidade de gramas), obtendo 117 kcal. Então, (117 \div 220) \times 100 = 53%, que é o percentual de calorias provenientes de lipídios!

Dados de Informações Nutricionais para os Consumidores. Hershey's Foods, Departamento de Atendimento ao Cliente, caixa postal 815, Hershey, PA 17033-0815. Os valores percentuais foram computados a partir das informações listadas na tabela fornecida pela Hershey's; os dados percentuais não estavam incluídos na tabela.

O QUE AS PESSOAS CONSOMEM

A comparação dos alimentos consumidos ao redor do mundo revela fatos e tendências surpreendentes que dão noções a respeito da epidemia mundial de obesidade e diabetes melito tipo 2. A FIGURA 9.3 mostra os dados de consumo de alimentos para 10 nações industrializadas, tanto para alimentos processados industrialmente quanto para alimentos frescos consumidos no ano de 2009. Nenhum país abraçou o movimento de embalagens de alimentos secos tão avidamente quanto os EUA. Os norte-americanos consomem 31% mais alimentos industrializados do que alimentos frescos; eles consomem mais alimentos embalados por pessoa do que os cidadãos de todos os outros países. Pizzas congeladas prontas para o consumo, jantares preparados no micro-ondas e lanches doces ou salgados empacotados constituem uma porção considerável da dieta norte-americana típica.

Os norte-americanos consomem mais sal, açúcar e lipídios do que as outras nações. Estudos epidemiológicos têm mostrado que dietas com níveis elevados desses nutrientes estão associadas a taxas elevadas de doença cardiovascular, diabetes melito tipo 2 e obesidade. Os japoneses ingerem grandes quantidades de produtos marinhos congelados e empacotados, porém esse alimento raramente é processado e contém poucos aditivos químicos. Alguns europeus ingerem uma quantidade de alimentos processados *per capita* semelhante à dos norte-americanos, mas a maior parte desses alimentos é composta por pão e laticínios, e não artigos de pastelaria congelados para serem preparados na torradeira, cremes artificiais sem laticínios e produtos processados contendo até 50 ingredientes diferentes.

A FIGURA 9.4 apresenta os detalhes do consumo alimentar norte-americano para o ano de 2010. O consumo médio anual inclui 39 kg de gorduras e óleos, 50 kg de carne vermelha, incluindo 28 kg de carne bovina, 21 kg de carne de porco, 34 kg de aves, 27 kg de galinha, 7 kg de peixes e frutos do mar e 15 kg de ovos. Os norte-americanos também consomem 14 kg de queijo e 273 kg de laticínios diferentes de queijo; bebem 82 kg de bebidas à base de leite, 5 kg de farinha e produtos oriundos de cereais, 61 kg de farinha de trigo, 64 kg de adoçantes calóricos, incluindo 19 kg de xarope de milho, 25 kg de milho e 188 kg de vegetais. Todos os anos, os norte-americanos consomem 11 kg de café, cacau e oleaginosas e 124 kg de frutas. A ingestão de alimentos também inclui 13 kg de batatas fritas, 10 kg de pizza e 11 kg de sorvete. Os norte-americanos bebem 200 ℓ de refrigerante anualmente, com uma média de 3,85 ℓ por semana. Consomem 11 kg de adoçantes artificiais, 1,24 kg de sódio (47% a mais do que o recomendado) e 0,1 kg (cerca de 90.700 mg) de cafeína anualmente.

Distorção no tamanho das porções

As mudanças nas tendências dos comportamentos alimentares coincidem com a classificação atual feita pelos CDC na qual cerca de dois terços dos adultos nos EUA com idades entre 20 e 70 anos têm sobrepeso ou obesidade. Parte desse aumento no peso corporal está relacionada com quase 350% de aumento entre 1965 e 2005 na proporção de alimentos consumidos em restaurantes e redes de *fast-food* por crianças. As porções aumentadas de batatas fritas e refrigerantes frequentemente são de duas a cinco vezes maiores do que seus tamanhos originais, quando foram lançadas. Por exemplo, em 1955, as batatas fritas do McDonald's pesavam 68 g (estava disponível apenas o tamanho pequeno), contendo 210 kcal; em 2011, o McDonald's oferecia três tamanhos: pequeno, 71 g e 230 kcal; médio, 116 g e 380 kcal; e grande, 153 g e 500 kcal!

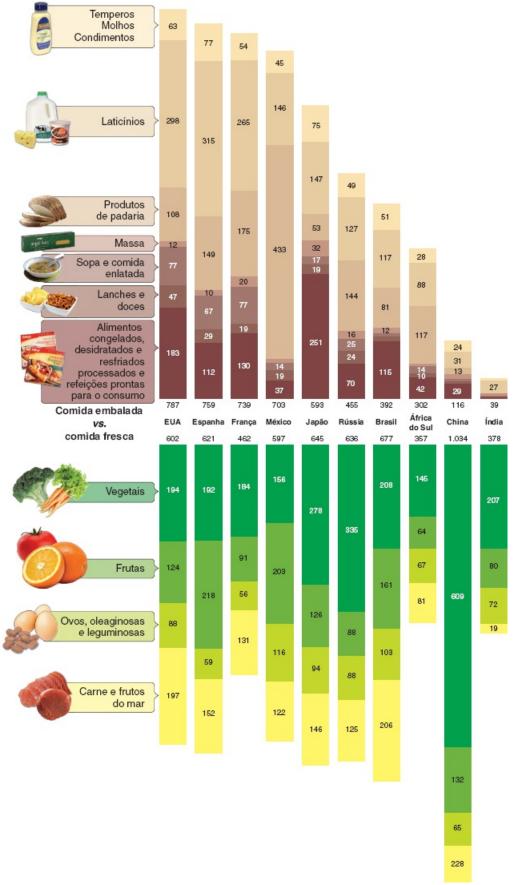


FIGURA 9.3 Consumo de alimentos processados industrialmente *versus* alimentos frescos para 10 nações industrializadas no ano de 2009.

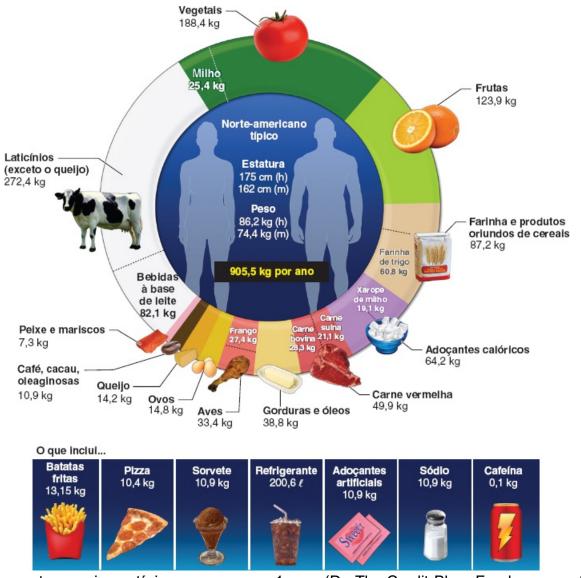


FIGURA9.4 O que o norte-americano típico consome em 1 ano. (De The Credit Blog. Food consumption in America. Disponível em: www.creditloan.com/blog/2010/07/12/food-consumption-in-america/. Acessado em 11 de abril de 2012.)

Comer um combo de pipoca média e refrigerante no cinema é igual a ingerir três Quarteirões com Queijo do McDonald's com 12 porções individuais de manteiga em termos de teor energético! De acordo com as análises laboratoriais realizadas pelo Center for Science in the Public Interest (CSPI; www.cspinet.org), uma pipoca grande comprada em uma das maiores cadeias de cinema dos EUA continha 1.160 kcal e uma quantidade assustadora de 60 g de lipídios. Uma pipoca pequena continha 670 kcal – a mesma quantidade de uma porção individual de pizza de *pepperoni* do Pizza Hut (www.cspinet.org/nah/12 09/cover.pdf).

Os tamanhos médios das porções cresceram ao longo dos últimos 20 anos, de modo que os pratos agora chegam com comida suficiente para alimentar duas ou mesmo três pessoas^{6,10} (TABELA 9.7). Esses tamanhos crescentes das porções também estão modificando o que os norte-americanos pensam e esperam de uma porção "normal" em casa.

TAMANHO EXTRA | UMA TENDÊNCIA NORTE-AMERICANA

O tamanho crescente das porções alimentares norte-americanas está relacionado com a dependência cada vez maior das indústrias alimentícias dos EUA no *marketing de valor*, uma técnica utilizada para aumentar os lucros. Esse processo encoraja os consumidores a gastarem um pouco mais de dinheiro comprando porções cada vez maiores, o que supostamente faz com que o consumidor tenha a sensação de que ele "fez um bom negócio".

Os custos calóricos e nutricionais negativos de fazer esses "negócios" nas cadeias de restaurante *fast-food*, nas lojas de conveniência e em outros estabelecimentos são enormes. Aumentar os tamanhos das porções frequentemente aumenta o preço apenas modestamente, mas aumenta substancialmente o teor energético e de lipídios nas refeições, o que invariavelmente contribui para a alimentação excessiva e a obesidade. ¹⁶

Animais usados como alimento

Estimativas mundiais da quantidade de indivíduos que não ingerem carne em 2009 e 2010 variou entre 18 e 20% da população (www.esri.ie/UserFiles/publications/wp340.pdf). O Tadjiquistão apresenta a maior proporção de indivíduos que não consomem carne (48% da população); a Índia vem em segundo lugar, com cerca de 34,5%. As estimativas de não consumidores de carne nos EUA variam entre 3 e 8% da população. Claramente, a maioria dos seres humanos no planeta é onívora e as estimativas da quantidade e da variedade de animais necessárias para alimentar o mundo são impressionantes. A tabela abaixo lista alguns dos números mais recentes dos animais terrestres no mundo inteiro e nos EUA necessários para alimentar os consumidores de carne no mundo.

Quantidade de a	animais terrestres	usados como	alimento ((2009)
vualitiuauc uc	allilliais tellesties	usauos toillo	ammento i	20071

Animal	Quantidade de animais em todo o mundo	Quantidade de animais nos EUA
Camelos	1,7 milhão	
Búfalo-asiático	24 milhões	
Vacas	23 milhões	3,7 milhões
Cabras	38 milhões	
Ovelha (cordeiro)	518 milhões	
Perus	633 milhões	27,5 milhões
Coelhos	1,1 bilhão	

Porcos	1,3 bilhão	118 milhões
Patos	2,6 bilhões	22 milhões
Galinhas	52 bilhões	9 bilhões

Fonte:

National Geographic, maio de 2011. Disponível em: www.blog.farmusa.org/number-of-farmed-animals-killed-in-usa-drops/; http://freefromharm.org/farm-animal-wellfare/59-billion-land-and-sea-animals-killed-for-food-in-the-us-in-2009/.

Para as empresas alimentícias, os custos financeiros atuais das porções maiores são relativamente pequenos, porque o custo do alimento em si é baixo (em média cerca de 20% do valor de venda) em relação aos custos de trabalho, empacotamento, transporte, *marketing* e outras despesas. Desse modo, mesmo quantidades relativamente pequenas do dinheiro extra que os consumidores gastam aumentando suas porções para outras maiores são traduzidas em grandes lucros para as corporações.

Além de utilizar o preço para encorajar a compra das porções maiores, os restaurantes de *fast-food* particularmente encorajam ativamente seus consumidores a aumentarem suas porções com cartazes em cima do balcão ou com incentivos verbais de seus empregados. Eles também encorajam os consumidores a combinarem seus pratos principais com bebidas e acompanhamentos altamente calóricos e com grandes margens de lucro, como batatas fritas ("promoções", "combos") – uma técnica da indústria dos alimentos chamada de "venda casada". Essa prática influencia profundamente as escolhas alimentares dos consumidores e, como consequência, sua saúde.⁹

IABELA 9.7 Comparação entre tamanho de porção e teor energetico de 20 anos atras e de noje.					
	20 anos atrás		Hoje		
Item	Porção	Calorias	Porção	Calorias	
Bagel	7,6 cm de diâmetro	140	15,2 cm de diâmetro	350	
Cheeseburguer	1	333	1	590	
Espaguete com almôr	1 xícara de molho, 3 adegas almôndegas pequenas	500	2 xícaras de molho, 3 almôndegas grandes	1.020	
Refrigerante	192 mℓ	82	592 mℓ	250	
<i>Muffin</i> de mirtilo	42,5 g	210	141,8 g	500	

Fonte: National Heart Lung and Blood Institute. Portion distortion and serving size. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/obesity/wecan/eat-right/distortion.htm. Acessado em 25 de agosto de 2011. Para mais exemplos esclarecedores consulte o *site* National Heart Lung and Blood Institute's Portion Distortion em http://hp2010.nhlbihin.net/portion/index.htm.

Não parece tão "grande" agora

O Big Mac, do McDonald's, com 540 kcal, começou a ser vendido em 1967 para competir com o sanduíche do Burger King que continha dois hambúrgueres. Ele certamente não parece mais tão "grande" agora quando comparado com o Whopper, do Burger King (670 kcal), com os hambúrgueres Angus, do McDonald's (750 a 790 kcal), e com o hambúrguer triplo Deluxe com Bacon, da rede Wendy's, dos EUA (1.150 kcal).

Um pequeno custo financeiro gera um aumento gigantesco de calorias

Por um pequeno aumento no preço, os consumidores podem comprar porções maiores e acabam consumindo substancialmente mais calorias e gorduras saturadas. Considere o exemplo a seguir que um dos autores observou recentemente a respeito da pipoca disponível em um cinema local.

Tipo de pipoca	Calorias	Lipídios totais (g)	Ácidos graxos saturados (g)	Preço (US\$)
Pequena (241,0 g, sem manteiga)	300	20	14	5,00
Pequena (241,0 g, com manteiga)	470	37	22	5,00
Média (368,5 g, sem manteiga)	650	43	31	6,00
Média grande (368,5 g, sem manteiga)	900	60	43	6,50
Média grande (425,2 g, com manteiga)	1.200	7	56	6,50
Grande (496,1 g, sem manteiga)	1.160	77	55	7,00
Grande (496,1 g, com manteiga)	1.640	126	73	7,00

Aumentar um saco de pipoca pequeno para um médio custa 20% a mais, mas adiciona 350 kcal a mais, um aumento de 116%. Aumentar a pipoca para uma unidade grande aumenta o custo em apenas 40%, mas a carga energética é aumentada em 286%! Nesse exemplo, enquanto a adição de manteiga aumenta minimamente o custo, o aumento nas calorias e nos lipídios é enorme.

Dicas para evitar a distorção no tamanho das porções

A tendência de aumento do tamanho das porções se espalhou para as mercearias e as máquinas de venda automáticas, onde um *bagel* se tornou um "*BAGEL*" e um saco de batatas *chips* "individual" pode facilmente alimentar mais de uma pessoa. A seguir estão algumas dicas para ajudar a evitar ciladas comuns no tamanho das porções:

Pratique o controle das porções ao comer fora de casa

- Coma uma porção de vegetais crus de baixo teor energético antes de sair; não tem problema tentar "acabar" com o seu jantar com essa abordagem
 - Divida um prato principal com um amigo
- Peça ao garçom uma caixa "para levar" e já separe metade da sua refeição quando ela chegar à mesa
- Pergunte se a entrada pode ser "aumentada" para substituir uma refeição inteira (ela ainda será menor do que uma porção inteira de prato principal).

Pratique o controle das porções ao comer em casa

- Substitua a vasilha de doces por uma vasilha de frutas
- Para minimizar as tentações de segundas e terceiras repetições, sirva todos os alimentos no prato e não deixe a panela sobre a mesa
- Mantenha o excesso de comida fora do alcance para desencorajar o consumo excessivo
- Coma uma porção de vegetais crus de baixo teor energético; não tem problema tentar "acabar" com o seu jantar com essa abordagem
 - Beba um copo de água antes de comer.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 9.1

Faça o Teste da Distorção das Porções

Você já deve ter notado que as porções em restaurantes e em outros estabelecimentos cresceram e, frequentemente, os alimentos são suficientes para pelo menos duas pessoas. Sem dúvida, esses tamanhos maiores das porções podem levar a circunferências abdominais maiores e ao ganho ponderal.

Faça o Teste da Distorção das Porções a seguir para ver se você sabe como as porções atuais são comparadas com as porções de 20 anos atrás e a quantidade de atividade física necessária para queimar as calorias adicionais fornecidas pelas porções atuais maiores.

- 1. Há 20 anos, um *bagel* tinha 7,5 cm de diâmetro e 140 kcal. Quantas calorias você acha que existem nos *bagels* atuais?
 - a. 150 calorias.
 - b. 250 calorias.
 - c. 350 calorias.
- 2. Um cheeseburger 20 anos atrás tinha 333 calorias. Quantas calorias você acha que existem nos cheeseburgers atuais?
 - a. 590 calorias.
 - b. 620 calorias.
 - c. 700 calorias.
- 3. Uma porção de 192 mê de refrigerante tinha 85 calorias há 20 anos. Quantas calorias você acha que existem na porção atual?
 - a. 200 calorias.
 - b. 250 calorias.
 - c. 300 calorias.
- 4. Há 20 anos, 68 g de batatas fritas tinham 210 calorias. Quantas calorias você acha que existem na porção atual?
 - a. 590 calorias.
 - b. 610 calorias.
 - c. 650 calorias.
- 5. Uma porção de espaguete com almôndegas tinha 500 calorias há 20 anos. Quantas calorias você acha que existem na porção atual de espaguete com almôndegas?
 - a. 600 calorias.
 - b. 800 calorias.
 - c. 1.025 calorias.
- 6. Uma xícara de 240 m ℓ de café com leite e açúcar há 20 anos tinha 45 calorias. Quantas calorias você acha que existem no café *mocha* atual?
 - a. 100 calorias.
 - b. 350 calorias.
 - c. 450 calorias.
- 7. Há 20 anos, um *muffin* de 42,5 g tinha 210 calorias. Quantas calorias você acha que existem em um *muffin* atual?
 - a. 320 calorias.
 - b. 400 calorias.
 - c. 500 calorias.
- 8. Duas fatias de pizza de *pepperoni* tinham 500 calorias há 20 anos. Quantas calorias você acha que existem nas fatias grandes atuais de pizza?

- a. 850 calorias.
- b. 1.000 calorias.
- c. 1.200 calorias.
- 9. Uma salada Caesar de frango tinha 390 calorias há 20 anos. Quantas calorias você acha que existem na salada Caesar de frango atual?
 - a. 520 calorias.
 - b. 650 calorias.
 - c. 790 calorias.
- 10. Um saco de pipoca tinha 270 calorias há 20 anos. Quantas calorias você acha que existem em um saco de pipoca atual?
 - a. 520 calorias.
 - b. 630 calorias.
 - c. 820 calorias.

þ

þ

þ

vazias".

Da próxima vez que você comer fora de casa, pense duas vezes sobre o tamanho das porções dos alimentos.

Fonte: National Heart and Lung Institute. Disponível em: www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/obesity/wecan/downloads/portion-quiz.pdf.

Pratique o controle das porções em frente à TV e quando fizer lanches

- Se possível, evite comer em frente à TV
- Ponha a quantidade que você deseja comer em uma vasilha em vez de comer direto da embalagem original
- Prepare lanches de baixo teor energético, como vegetais crus, se você sabe que assistirá à televisão durante o jantar
- Fique alerta em relação às embalagens grandes; embalagens maiores significam mais alimentos consumidos
- Divida o conteúdo de um pacote grande em vasilhas menores e deixe as porções adicionais guardadas
- Substitua a vasilha de doces por uma vasilha de frutas
- Armazene os alimentos tentadores, como biscoitos, batatas *chips* ou sorvete, fora da visão direta, como em uma prateleira alta ou no fundo do congelador. Ponha os alimentos mais saudáveis na altura dos olhos e na frente dos outros alimentos
- Prefira pipoca sem manteiga em sua dieta
- Consuma cereais feitos com grãos integrais ou pipoca sem manteiga em vez de batatas *chips* e doces.

PESSOAS ATIVAS COM PRESSA | COMER EM RESTAURANTES FAST-FOOD

Atletas e indivíduos fisicamente ativos que seguem diretrizes prudentes para o consumo alimentar ainda precisam fazer escolhas a partir de uma ampla gama de alimentos. Assim como o indivíduo típico, esses indivíduos são bombardeados com um aporte contínuo de propagandas que os incentiva a consumir uma marca em particular ou a "dar um descanso" e comer em um restaurante favorito. Muitos atletas consomem suas refeições em "mesas de treinamento" específicas para aquele esporte durante a temporada competitiva. Os meses fora da temporada e de verão constituem um desafio para a manutenção da nutrição ótima que minimize a ingestão total de lipídios e enfatize o consumo de carboidratos complexos não refinados e ao mesmo tempo garanta quantidades adequadas de vitaminas e minerais a partir de todos os principais grupos alimentares.

Uma ida *ocasional* a um restaurante de *fast-food* pode perturbar temporariamente a ingestão recomendada de carboidratos complexos e de alimentos ricos em fibras e com baixo teor de lipídios. Entretanto, visitas *regulares* a estabelecimentos de *fast-food* podem destruir as recomendações nutricionais. Por exemplo, almoçar no McDonald's e comer dois Big Mac, uma porção de 113 g de batatas fritas e um *milk-shake* de chocolate com 473 ml "custa" 2.040 kcal totais com 28 g de lipídios (40% das 2.040 kcal)! E isso não inclui as calorias do desjejum e do jantar, sem mencionar os lanches, o que constitui a energia total diária consumida. O jantar facilmente excederia 1.500 kcal e mesmo a ingestão de um desjejum "saudável" somaria outras 400 kcal. O resultado é que esse plano alimentar diário conteria 4.300 kcal, colocando o atleta em rota de colisão com o ganho ponderal, apesar dos gastos generosos de 1.000 kcal com treinamentos ou competições. Muitos indivíduos fisicamente ativos desviam dos planejamentos nutricionais. Ir a festas, sair para jantar com os amigos e "passear" frequentemente incluem a ingestão de alimentos que têm alta densidade energética, não são nutritivos ou contêm "calorias

Fontes étnicas da má nutrição

O órgão não governamental CSPI publica informações a respeito de vários alimentos e tópicos relacionados com a saúde, incluindo a análise de itens dos cardápios de vários restaurantes étnicos. Considere as consequências nutricionais de comer em restaurantes chineses e mexicanos. Para a análise dos alimentos típicos de restaurantes chineses, o CSPI comprou porções para viagem de 15 pratos populares provenientes de 20 restaurante chineses de preço médio em Washington, DC, Chicago e San Francisco. Para os pratos mexicanos, eles compraram porções para viagem de 15 entradas e pratos principais populares em 19 restaurantes mexicanos de preço médio nos EUA (incluindo cadeias grandes e médias de restaurantes, como Chi-Chi's, Eutorito, Chevys e El Chico), em Chicago, Dallas, San Francisco e Washington, DC. O CSPI construiu uma "mistura" de nove amostras de cada prato (p. ex., porções iguais dos tacos de frango de nove restaurantes foram misturadas). Um laboratório independente analisou os alimentos para a determinação de suas calorias, lipídios, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio totais. A Tabela 9.8 mostra exemplos do teor lipídico de pratos chineses e italianos típicos, incluindo entradas, pratos principais e acompanhamentos de restaurantes temáticos famosos nos EUA (Chili's, T.G.I. Friday's, Bennigan's, Hard Rock Cafe e Planet Holywood). O alto teor de lipídios nesses itens alimentares deve servir como um aviso de que a qualidade nutricional de muitos alimentos em restaurantes étnicos e temáticos populares permanece um atoleiro nutricional.

As oito conclusões a seguir, formuladas a partir das análises do CSPI, ilustram que "comer fora" regularmente em um restaurante étnico não representa um hábito alimentar mais saudável do que comer em restaurantes norte-americanos populares de *fast-food*, como Arby's, Burger King, Kentucky Fried Chicken, McDonald's, Taco Bell ou Wendy's.

- 1. O jantar chinês típico contém mais sódio do que as necessidades diárias. Ele também tem 70% dos lipídios diários, 80% do colesterol diário e quase metade das recomendações diárias de ácidos graxos saturados.
- 2. Uma porção de *lo mein* contém tanto sal quanto uma pizza de queijo inteira do Pizza Hut.
- 3. Uma porção de frango *kung pao* (52% de lipídios) contém a mesma quantidade de lipídios que quatro Quarteirões com Queijo do McDonald's.
- 4. Uma porção de *nachos* com carne e queijo contém tantos lipídios quanto 10 *donuts* com glacê do Dunkin Donuts.
- 5. Um burrito de frango contém o teor de sódio recomendado para 1 dia inteiro.
- 6. Um prato de *chile relleno* contém tantos ácidos graxos saturados quanto 27 fatias de *bacon*.
- 7. Uma salada de frango oriental contém mais lipídios do que um sanduíche de 30 cm do Subway acompanhado por um *donut* de creme bávaro do Dunkin Donuts.
- 8. Nove pedaços de muçarela frita contêm tantos lipídios quanto meio pacote de manteiga (1/4 de xícara ou quatro colheres de sopa).

PARADOXO FOME-OBESIDADE

Que a fome e a obesidade existem lado a lado no mundo industrializado é um pensamento não intuitivo, mas as pesquisas mostram que ambas coexistem no mesmo indivíduo e dentro da mesma casa. Esse fenômeno, chamado de **paradoxo fome-obesidade**, foi proposto pela primeira vez em 1995 no estudo de caso intitulado "A fome causa obesidade?"²

Como a obesidade conota ingestão energética excessiva e a fome reflete um suprimento inadequado de alimentos, o aumento da prevalência de obesidade e de fome na mesma população parece um paradoxo. Foi proposto que a associação entre fome e obesidade na mesma pessoa (ou grupo) pode ser explicada pelo elevado teor de lipídios nos alimentos ingeridos quando o indivíduo tem pouco dinheiro. Uma explicação alternativa é que a obesidade pode representar uma resposta adaptativa a uma insuficiência alimentar episódica. Se a obesidade estiver associada à insuficiência alimentar, como a hipótese sugere, então a prevenção da obesidade em populações empobrecidas pode requerer o aumento da oferta de alimentos em vez de sua restrição, visando alcançar um padrão mais uniforme de consumo alimentar.

TABELA 9.8	Teor lipídico de alimentos de restaurantes chineses e italianos e entradas, pratos
	principais e acompanhamentos de restaurantes "temáticos" populares (cadeias de
	restaurantes).

Alimento	Calorias totais	Lipídio (g)	Lipídio (kcal)	Lipídio (%)

Chinês ^a	Chinêsa						
Frango <i>kung pao</i>	1.275	75	675	53			
Rolinho primavera	190	75	99	52			
Porco moo shu	1.220	64	576	47			
Porco com molho agridoce	1.635	71	639	39			
Carne com brócolis	1.180	46	414	35			
Frango do general Tso	1.607	59	531	33			
Carne crocante com laranja	1.798	66	594	33			
Sopa picante e azeda	109	4	36	32			
Lo mein da casa	1.048	36	324	31			
Arroz frito da casa	1.498	50	450	30			
Chow mein de frango	1.067	32	288	28			
Tofu <i>hunan</i>	931	28	252	27			
Camarão com molho de alho	972	27	243	25			
Vegetais refogados	778	19	171	22			
Camarão sichuan	949	19	171	18			
Italiano							
Fetuccini alfredo							
Lasanha	1.505	97	873	58			
<i>Manicotti</i> com queijo	954	53	477	50			
Berinjela à parmegiana	697	38	342	49			
<i>Raviolli</i> de queijo	1.212	62	558	46			
Vitela à parmegiana	615	26	234	38			
Espaguete com salsicha	1.070	44	396	37			
Frango ao marsala com espaguete	1.025	39	351	34			

Espaguete com almôndegas	1.155	39	351	30
Espaguete com molho de carne	1.170	39	351	30
Linguini com molho vermelho de moluscos	900	25	225	25
Espaguete com molho de tomate	899	23	207	23
Pão com alho do Olive Garden (cadeia de restaurantes	850	17	153	18
especializados em culinária italiana), 226,8 g	818	40	360	44
Calamari frito	1.032	70	630	61
Antepasto (carnes, queijos, vegetais marinados e molhos variados, tomate, alface)	631	47	423	67
Molho picante de alcachofra e espinafre com alho	266	15	135	51
<i>Grissini</i> e molho, 1 unidade	116	2,6	23	20
Giardino de frango	484	11	99	20
Capellini primavera	281	4,7	42	15
Entradas				
Chili, 1 xícara	350	16	144	41
Asinhas de frango, 12 pedaços (368,5 g)	700	48	432	62
Muçarela frita, 9 pedaços (226,8 g)	830	51	459	55
Batata recheada, 8 pedaços (340,2 g)	1.120	79	711	64
Pratos principais e acompanhamentos				
Frango grelhado, 170,1 g				
Com batata assada + 1 colher de sopa de creme azedo + 1 xícara	270	8	72	27
de vegetais	640	14	126	20
Com batata recheada + 1 xícara de vegetais	950	42	378	40
Bife de contrafilé, 198,5 g	410	20	180	44
Com batata assada + 1 colher de sopa de creme azedo + 1 xícara de vegetais	780	26	234	30

Com 2 xícaras de batatas fritas + 1 xícara de vegetais	1.060	54	486	46
Com batata recheada + 1 xícara de vegetais	1.090	54	486	45
Salada Caesar com frango e molho	660	46	414	63
Sanduíche de frango grelhado com queijo e <i>bacon</i>	650	30	270	42
Com 2 xícaras de batatas fritas	1.230	61	549	45
Com 11 anéis de cebola	1.550	94	846	55
Fajitas de carne com 4 tortilhas	860	31	279	32
Com guacamole, creme azedo, <i>pico de gallo</i> , cubos de queijo	1.190	63	567	48
Fajitas de frango com 4 tortilhas	840	24	216	26
Salada de frango oriental com molho	750	49	441	59
Coxas de frango, 5 pedaços (255,2 g)	620	34	306	49
Com 2 xícaras de batatas fritas + 1 xícara de salada de repolho +	1.640	106	954	58
4 colheres de sopa de molho	660	36	324	49
Hambúrguer com guarnição	1.240	67	603	49
Com 2 xícaras de batatas fritas	1.550	101	909	59
Com 11 anéis de cebola	770	54	486	63
Costela com molho de churrasco, 14 costelas (453,6 g)	1.130	57	513	45
Sundae de brownie com calda (283,5 g)	680	35	315	46
Sanduíche de filé com creme de queijo (15 cm)	1.270	66	594	47
Com 2 xícaras de batatas fritas	680	37	333	49
Torta de frango	740	34	306	41
Sanduíche de peito de peru (368,5 g)	370	13	117	32
Sanduíche de filé e queijo do Subway (15 cm)	536	23	207	39
Massa com lagosta, camarão e vieira				
^a Porções alimentares sem arroz.				

Desde o surgimento dessa hipótese, muitos estudos mostraram a ligação entre obesidade e fome. ¹⁴ Por exemplo, um estudo de 1999 demonstrou, em uma amostra populacional selecionada aleatoriamente, composta por 193 mulheres com idades entre 20 e 30 anos, que a média do índice de massa corporal (IMC) no grupo com insegurança alimentar era de 28,2 em comparação com o IMC de 25,6 no grupo com segurança alimentar. ¹² Além disso, 37% das mulheres no grupo de insegurança alimentar apresentavam um IMC maior do que 29 em comparação com apenas 26% das mulheres no grupo de segurança alimentar.

Um estudo de 2001 mostrou que a prevalência de sobrepeso em mulheres aumentava progressivamente conforme a insegurança alimentar aumentava, saindo de 34% para aquelas com segurança alimentar, passando para 41% entre as com insegurança alimentar leve e chegando a 52% para aquelas com insegurança alimentar moderada. Os pesquisadores concluíram que a insegurança alimentar consistia em um preditor significativo de sobrepeso em mulheres, com aquelas em situação de insegurança alimentar moderada tendo 30% mais probabilidade de ter sobrepeso do que as mulheres em situação de segurança alimentar. Além disso, pesquisas subsequentes têm mostrado que, paradoxalmente, fornecer alimentos extras para meninas em situação de insegurança alimentar fazia com que elas ganhassem menos peso. Para essas meninas, um programa de assistência alimentar reduziu as chances de correr risco de sobrepeso em 68% em comparação com meninas que não participaram do programa.

Pobreza e obesidade estão relacionadas com fome e insegurança alimentar

O Life Sciences Research Office (www.lsro.org) descreve a insegurança alimentar como "existindo sempre que a disponibilidade de alimentos seguros e nutricionalmente adequados ou a capacidade de adquirir alimentos aceitáveis de modos socialmente aceitáveis seja limitada ou incerta".⁸ A fome, em sua interpretação mais ampla, representa a sensação desagradável ou dolorosa causada pela falta de alimentos, uma consequência da insegurança alimentar com relação óbvia com a pobreza. Claramente, a obesidade segue um gradiente socioeconômico distinto; entre as mulheres, as maiores taxas de obesidade estão associadas a baixos níveis de renda e educação formal, sendo as maiores taxas de obesidade relacionadas com os menores níveis de renda.⁵

O custo elevado dos alimentos mais saudáveis e o menor custo dos alimentos de alta densidade energética que oferecem calorias vazias podem mediar a associação entre a pobreza e a obesidade. Os alimentos com maior densidade energética mais baratos e menos nutritivos promovem, por sua vez, um consumo excessivo. Batatas *chips*, chocolate, *donuts*, pizza, muitos alimentos étnicos e petiscos salgados oferecem o maior teor energético na dieta com os menores preços, além de apresentarem níveis elevados de palatabilidade, prazer e satisfação.

Está bem-estabelecido que fome e insegurança alimentar, que em geral acompanham a subnutrição e a pobreza, estão comumente associadas à desnutrição. Surpreendentemente, um estado de superalimentação pode estar ligado à desnutrição. Essa condição paradoxal existe porque as dietas de muitas pessoas vivendo na pobreza consistem em quantidades adequadas de energia para satisfazer ou exceder as necessidades diárias, mas não têm a qualidade nutricional para melhorar a saúde e evitar as doenças crônicas. Desse modo, ambos os aspectos da desnutrição – subnutrição e superalimentação – decorrem da pobreza ou do aporte inadequado de alimentos.³

MOVIMENTO ORGÂNICO

O movimento orgânico tem apresentado um crescimento global constante, tendo sido introduzido nos EUA em 1990, com o Organic Foods Production Act, do mesmo ano (www.farmlandinfo.org/documents/38361/Federal_Organic_Food_Production_Act.pdf), que "requer que a secretaria norte-americana de agricultura estabeleça uma lista nacional de substâncias permitidas e proibidas que identifique as substâncias sintéticas que podem ser utilizadas e as substâncias não sintéticas que não podem ser utilizadas na produção e no manuseio dos produtos orgânicos".

Embora seja uma parte pequena do mercado de alimentos, as vendas "orgânicas" têm crescido aproximadamente 20% todos os anos desde 1999 nos EUA, sendo que a venda geral de alimentos cresceu apenas cerca de 3%. É provável que essa tendência se mantenha, uma vez que grandes cadeias de supermercados dos EUA, incluindo WalMart, Costco e outras, expandem suas ofertas de produtos orgânicos.

A maior parte dos países industrializados no mundo estabeleceu seus próprios processos de certificação para os produtos orgânicos. O processo de certificação de produtores de alimentos orgânicos e de outros produtos da agricultura orgânica varia

entre os países e geralmente envolve um conjunto de padrões de produção para o crescimento, o armazenamento, o processamento, o empacotamento e a distribuição, que incluem os quatro requisitos a seguir:

Sobre padrões orgânicos

As vendas dos alimentos orgânicos agora constituem quase 4% de todas as vendas de alimentos nos EUA e as projeções indicam que as vendas de frutas e vegetais orgânicos devem crescer 13%. A principal razão para o interesse crescente nos alimentos orgânicos parece residir em sua suposta maior qualidade nutricional e seus níveis reduzidos de pesticidas e de outros compostos perigosos em comparação com os alimentos produzidos convencionalmente.

Para serem classificados como orgânicos, os produtores precisam garantir que seus produtos adiram às seguintes quatro diretrizes:

- 1. Nenhum uso de fertilizantes sintéticos.
- 2. Nenhuma aplicação de pesticidas ou inseticidas sintéticos.
- 3. Nenhuma aplicação de produtos de origem animal ou vegetal submetidos a engenharia genética.
- 4. Uso de práticas de crescimento ambientalmente adequadas e sustentáveis.

Para os produtos orgânicos animais, os padrões exigem:

- 1. Uso de ração 100% orgânica para os animais.
- 2. Os animais têm acesso obrigatório ao ambiente externo quando as condições climáticas permitirem.
- 3. Nenhum uso de antibióticos, hormônios para o crescimento ou subprodutos animais.
- 4. O esterco tem de ser tratado de modo a prevenir a contaminação da água ou das terras de plantio.
- 1. Evitar o uso de substâncias químicas sintéticas que não estejam na National List of Allowed and Prohibited Sub-stances (fertilizantes, pesticidas, antibióticos, aditivos), organismos geneticamente modificados, irradiação e o uso de biossólidos.
- 2. Usar terras que estejam livres de substâncias químicas sintéticas proibidas por alguns anos (frequentemente, 3 anos ou mais); manter registros detalhados por escrito da produção e das vendas para a fiscalização.
- 3. Manter a separação física dos produtos orgânicos dos produtos não certificados.
- 4. Passar por inspeções periódicas no local em que os alimentos são produzidos.

Em alguns países, o governo supervisiona a certificação, e o uso comercial do termo "orgânico" é legalmente restrito. Os produtores orgânicos certificados estão sujeitos às mesmas regulações de agricultura e segurança alimentar que se aplicam aos produtores não certificados, embora a verificação adequada dos padrões nas fazendas "orgânicas" menores seja limitada e controversa. Os EUA, a União Europeia, o Canadá e o Japão têm legislações abrangentes a respeito dos orgânicos, com o termo "orgânico" sendo utilizado apenas pelos produtores certificados. Ser capaz de incluir a palavra "orgânico" em um alimento se torna uma vantagem para o mercado consumidor atual, mas não garante que o produto seja legitimamente orgânico. O objetivo da certificação é proteger os consumidores do mau uso do termo e fazer com que a compra dos orgânicos seja mais fácil.

Nos EUA, a legislação orgânica federal define três níveis de orgânicos. Os produtos feitos completamente com ingredientes e métodos organicamente certificados podem ser rotulados como "100% orgânicos". Os produtos com pelo menos 95% de ingredientes orgânicos podem utilizar o termo "orgânico". Ambas as categorias podem conter o selo de alimento orgânico do USDA. Uma terceira categoria, contendo pelo menos 70% de ingredientes orgânicos, pode ser rotulada como "feita com ingredientes orgânicos".

Os alimentos orgânicos supostamente são livres da maioria dos pesticidas, fertilizantes, antibióticos e hormônios e não sofreram engenharia genética. Os produtores orgânicos devem enriquecer o solo e demonstrar tratamento humanizado para com os animais.

RESUMO

- 1. Muitos fatores afetam as escolhas alimentares, incluindo tradições, experiências alimentares prévias, emoções, medos, disponibilidade dos alimentos e qualidade nutricional.
- 2. O prazer associado ao sabor, à textura e ao aroma do alimento é aprendido dentro de um contexto de percepção e cultura.

- 3. Muitos produtores aproveitam a relação entre cheiro, sabor e prazer causado pelo alimento adicionando substâncias químicas que mimetizam determinados cheiros e sabores de modo que é possível comprar quase qualquer "alimento" quimicamente alterado para ter o gosto de outro.
- **4.** A determinação da densidade de nutrientes de um alimento, ou "o quão saudável ele é", fornece informações úteis a respeito de sua qualidade nutricional, indicada pelo IQN.
- 5. Apetite e fome são entidades diferentes. O apetite representa o desejo de comer e é afetado por fatores externos e psicológicos. A fome representa um ímpeto interno para comer e é baseada principalmente em sistemas fisiológicos centrais e periféricos.
- 6. Novas regulações da FDA, sob a égide do Food Safety and Inspection Service, do USDA, requerem que os fabricantes adiram às diretrizes ao relacionarem um nutriente com um benefício médico ou para a saúde.
- 7. Nos EUA, quatro agências governamentais (FTC, FDA, USDA e ATF) formulam as regras, regulamentos e requisitos legais a respeito da publicidade, do empacotamento e dos rótulos de alimentos e bebidas alcoólicas.
- **8.** O Nutrition Labeling Education Act, de 1990 (NLEA), requer que os produtores de alimentos sigam estritamente os regulamentos a respeito do que pode e do que não pode estar escrito nos rótulos alimentares.
- **9.** O formato do quadro nutricional nos alimentos deve declarar o teor dos nutrientes por porção como um percentual dos valores diários (os novos valores de referência dos rótulos).
- 10. Os novos "% Valor Diário" consistem em dois conjuntos de padrões dietéticos: VD e RDI.
- 11. Os VD estabelecidos para os macronutrientes incluem as fontes de energia (lipídios, carboidratos [inclusive as fibras] e proteínas) e substâncias não calóricas (colesterol, sódio e potássio).
- 12. A RDI substitui o termo "US RDA". A nova RDI permanece igual à antiga US RDA.
- 13. Os rótulos dos alimentos precisam indicar a quantidade de um nutriente em particular, mas não existe obrigatoriedade de listar seu percentual relativo em um alimento.
- **14.** Desde 1º de janeiro de 2012, os quadros nutricionais obrigatórios em todos os alimentos empacotados aparecem em 40 dos cortes mais comumente comprados de carne bovina, aves, porco e cordeiro.
- 15. Os quadros de "Informações Nutricionais" têm de incluir a quantidade de calorias, os gramas de gordura total e o teor de gordura saturada.
- **16.** Um fabricante que deseje incluir um aditivo em um alimento tem de seguir diretrizes específicas da FDA para garantir a eficácia desse aditivo (*i. e.*, comprovar suas declarações).
- 17. Uma lista de aditivos que são GRAS atualmente inclui cerca de 2.000 agentes flavorizantes e 200 agentes corantes.
- 18. A lei de reforma da saúde norte-americana de 2010 (que passou a valer a partir de 2012) requer que os restaurantes e estabelecimentos de vendas de alimentos com 20 ou mais pontos de venda listem as informações a respeito do teor calórico para os itens presentes em todos os cardápios tanto nos cardápios dos restaurantes quanto em placas.
- 19. O nível de renda e escolaridade, a origem racial e étnica, a localização geográfica e os interesses pessoais influenciam a quantidade, o tipo e a qualidade do alimento que é consumido por um dado grupo ou por um indivíduo dentro desse grupo.
- **20.** As pessoas que comem frequentemente em restaurantes *fast-food* em geral duplicam a sua ingestão energética em comparação com as pessoas que comem em casa.
- 21. A organização de vigilância não governamental intitulada Center for Science in the Public Interest aumenta a consciência pública a respeito do teor nutricional dos alimentos e refeições favoritos, frequentemente com resultados alarmantes a respeito do alto teor de lipídios (particularmente de ácidos graxos saturados) e do teor energético excessivo.
- 22. A fome e a obesidade coexistem no mesmo indivíduo e dentro da mesma casa e estão intimamente relacionadas com a "desnutrição".
- 23. A desnutrição proveniente da subnutrição e da superalimentação ocorre quando as pessoas vivem em pobreza e com acesso inadequado a alimentos ricos em nutrientes.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** muitos fatores determinam as escolhas alimentares além do sabor e do valor nutricional, incluindo tradição e preferências familiares, emoções, medos, associações positivas e negativas, conveniência, disponibilidade e custo.
- 2. **Verdadeiro:** o FTC regula a publicidade dos alimentos em vários meios (televisão, rádio, imprensa escrita, Internet) e desencadeia ações legais contra produtores que anunciam declarações não comprovadas ou que praticam propagandas enganosas. O FTC tem autoridade para remover um produto do

mercado se suas declarações não puderem ser verificadas.

- 3. **Falso:** a qualidade nutricional de um alimento (algumas vezes chamada de densidade de nutrientes), ou o quão saudável ele é, é baseada em muitos fatores, incluindo a quantidade de nutrientes que conhecidamente promovem a saúde (proteínas, minerais, vitaminas, fibras, fitoquímicos) em relação ao valor energético total do alimento. Não existe um alimento perfeito; alguns alimentos são mais nutritivos do que outros por quantidade de um nutriente em particular consumido.
- 4. **Falso:** a propaganda dos suplementos dietéticos não requer aprovação governamental porque os suplementos são considerados alimentos, não fármacos. Ao contrário dos fármacos, que devem satisfazer muitos requisitos de segurança e eficácia antes de chegarem ao mercado, a legislação exige que a FDA prove que o suplemento é perigoso para que ele seja removido do mercado. As propagandas dos suplementos podem ser veinculadas com as únicas exigências de que o fabricante garanta a segurança do suplemento e de que o suplemento não declare benefícios para o combate de doenças.
- 5. **Verdadeiro:** as novas regras de 1997 requerem que os suplementos sejam rotulados como suplementos dietéticos (p. ex., "suplemento dietético de vitamina C") e que apresentem um quadro de "Informações do Suplemento" semelhante ao quadro de "Informações Nutricionais" que aparece na maior parte dos alimentos processados. Devem estar presentes no quadro uma indicação de porção adequada; informações sobre 14 nutrientes, incluindo sódio, vitamina A, vitamina C, cálcio e ferro quando presentes em níveis significativos; outros minerais e vitaminas se forem adicionados ou como parte de uma declaração nutricional no rótulo; ingredientes dietéticos sem RDI estabelecida; e, se o produto contiver uma mistura patenteada de ingredientes, a quantidade total da mistura e a identidade de cada ingrediente dietético nessa mistura (embora as quantidades dos ingredientes individuais não sejam exigidas). As regras também requerem que os rótulos dos produtos contendo ingredientes botânicos identifiquem a parte da planta que é utilizada.
- 6. **Verdadeiro:** o Bureau of Alcohol, Tobacco, Firearms and Explosives (ATF) é uma organização de vigilância dentro do US Department of Treasure. Ele passou a existir em 1972, após se separar do Internal Revenue Service (Alcohol, Tobacco and Firearms Division). O ATF tem responsabilidades dedicadas à redução dos crimes violentos, à coleta de impostos e à proteção ao público. Ele aplica leis e regulamentos federais relacionados com álcool, tabaco, armas de fogo, explosivos e incêndios criminosos.
- 7. **Falso:** uma ingestão diária de 2.000 kcal serve como a quantidade de calorias de referência para a determinação dos VD para os macronutrientes. O nível de 2.000 kcal foi escolhido em parte porque ele se aproxima das necessidades energéticas das mulheres pósmenopausa, o grupo com o maior risco de ingestão excessiva de energia e lipídios.
- 8. **Falso:** um alimento "saudável" obrigatoriamente tem baixos teores de lipídios e ácidos graxos saturados e conter quantidades limitadas de colesterol e sódio. Além disso, um alimento com um único ingrediente tem de fornecer pelo menos 10% de ao menos um dos seguintes itens: vitaminas A ou C, ferro, cálcio, proteínas ou fibras. Um produto tipo refeição, como pratos congelados, deve fornecer pelo menos 10% de duas ou três dessas vitaminas ou minerais, ou proteínas, ou fibras, além de satisfazer os outros critérios. O teor de sódio tem de ser inferior a 360 mg por porção para os alimentos individuais e inferior a 400 mg por porção para os produtos tipo refeição que carrequem a palavra "saudável".
- 9. **Falso:** o paradoxo fome-obesidade se refere à observação não intuitiva de que a fome e a obesidade coexistem no mesmo indivíduo ou dentro da mesma casa. Esse paradoxo é mediado pela pobreza e pela insegurança alimentar, quando as pessoas não têm acesso físico, social ou econômico adequado a alimentos suficientes, nutritivos e seguros que satisfaçam suas necessidades dietéticas e suas preferências alimentares para uma vida ativa e saudável. O paradoxo centra na associação entre pobreza e obesidade e é mediado pelo alto custo dos alimentos mais saudáveis e pelo menor custo dos alimentos de alta densidade energética que oferecem calorias vazias. Alimentos de alta densidade energética mais baratos e menos nutritivos podem, por sua vez, promover seu consumo exagerado e causar obesidade.
- 10. **Falso:** tendências significativas têm ocorrido nos comportamentos alimentares. Por exemplo, os norte-americanos estão aumentando suas porções não apenas nos restaurantes *fast-food*, mas também em seus próprios lares. Ocorreu um aumento progressivo no tamanho das porções de hambúrgueres, *burritos*, tacos, batatas fritas, refrigerantes, sorvetes, tortas, *cookies* e petiscos salgados entre os anos 1970 e 1990, independentemente de se as pessoas comem fora ou em casa. O tamanho dos hambúrgueres preparados em casa aumentou de 160 g em 1977 para 238 g em 1996. Durante o mesmo período, os hambúrgueres nas redes de *fast-food* aumentaram de 173 g para 204 g. O aumento do tamanho dos pratos principais também afetou os comportamentos alimentares das crianças pré-escolares. O tamanho grande dessas porções pode constituir uma influência ambiental "obesogênica" que contribui para a ingestão excessiva de energia durante as refeições.

Bibliografia

Angell M, Kassirer JP. Alternative medicine: the risks of untested and unregulated remedies. *N Engl J Med* 1998;339:831. Dietz WH. Does hunger cause obesity? *Pediatrics* 1995;95:766.

Dinour LM, *et al*. The food insecurity—obesity paradox: a review of the literature and the role food stamps may play. *J Am Diet Assoc* 2007;107:1952.

- Drewnowski A. Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score. Am J Clin Nutr 2005;82:721.
- Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs, Am J Clin Nutr 2004;79:6.
- Fisher JO, *et al*. Children's bite size and intake of an entrée are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1164.
- Jones SJ, et al. Lower risk of overweight in school-aged food insecure girls who participate in food assistance. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:780.
- Life Sciences Research Office, Federation of American Societies of Experimental Biology. Core indicators of nutritional state for difficult-to-sample populations. *J Nutr* 1990;120(Suppl 11):S1559.
- Nestle M. Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health. Berkeley, CA: University of California Press, 2002.
- Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. JAMA 2003;289:450.
- Nielsen SJ, Popkin BM. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. Am J Prev Med 2004;27:205.
- Olson CM. Nutrition and health outcomes associated with food insecurity and hunger. J Nutr 1999;129(Suppl 2):S521.
- Sarubin A. Government regulation of dietary supplements. In: *The Health Professional's Guide to Dietary Supplements*. Chicago: The American Dietetic Association, 1999.
- Scheier LM. What is the hunger-obesity paradox? J Am Diet Assoc 2005;105:883.
- Sitzman K. Expanding food portions contribute to overweight and obesity. AAOHN J 2004;52:356.
- Townsend MS, et al. Food insecurity is positively related to overweight in women. J Nutr 2001;131:1738.
- Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the U.S. obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002;92:246.

¹N.R.T. No Brasil, a Anvisa apreciou os suplementos dietéticos proteicos, produtos para dietas especiais, edulcorantes e produtos dietéticos dentro da classe dos alimentos dietéticos registráveis pela Divisão Nacional de Vigilância Sanitária de Alimentos (Dinal), por meio da Portaria nº 1, de 7 de janeiro de 1988.

^{II}N.T. No Brasil, tanto os suplementos quanto os demais alimentos contêm a tabela "Informações Nutricionais".

^{III}N.R.T. No Brasil, com a finalidade de padronizar as informações nutricionais contidas nos rótulos de alimentos, criou-se, em 1988, a IDR (Ingestão Diária Recomendada), principalmente no que concerne ao percentual das necessidades nutricionais.

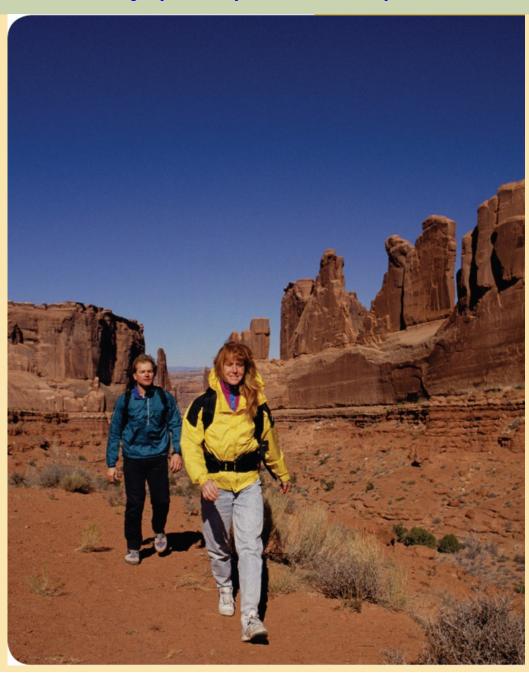
^{IV}N.R.T. No Brasil, segundo a Anvisa, um alimento pode ser considerado "reduzido ou *light*" em relação ao valor energético, bem como a açúcares, gorduras totais ou saturadas, colesterol e sódio. Entre outros critérios, para um alimento ser considerado reduzido ou *light* em relação ao valor energético ou a algum nutriente, é necessária uma redução de, no mínimo, 25% no valor energético ou na quantidade do nutriente cujo teor é alegado como reduzido em relação ao alimento de referência ou convencional.

VN.R.T. Vale lembrar que as fibras não contribuem energeticamente.

Termorregulação e Balanço Hídrico durante o Estresse Térmico



Capítulo 10 Exercício, Termorregulação, Balanço Hídrico e Reidratação





Exercício, Termorregulação, Balanço Hídrico e Reidratação

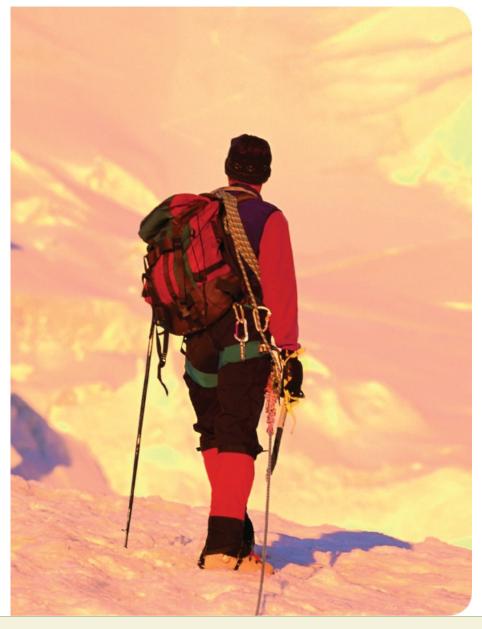
Desafio do estresse ambiental

Mecanismos da termorregulação

- Balanço térmico
- Regulação hipotalâmica da temperatura central
- Termorregulação durante o estresse térmico | Perda de calor
- Avaliação do estresse térmico ambiental

Termorregulação durante o exercício no calor

- Temperatura central durante o exercício
- Perda de água no calor | Desidratação
- Reposição de água | Reidratação
- Hiponatremia | Redução da concentração de sódio nos líquidos corporais
- Fatores que melhoram a tolerância ao calor
- Efeitos do vestuário sobre a termorregulação no calor
- Nutrição em ambientes quentes
- Problemas de saúde causados pelo calor | Complicações provenientes do estresse térmico excessivo



TESTE SEU CONHECIMENTO

	Selecione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!		Falso
1.	A temperatura corporal central permanece estável apesar de variações significativas na temperatura ambiental.	О	О
2.	O hipotálamo contém o centro de coordenação central para a regulação da temperatura.	О	О
3.	O corpo perde calor principalmente pelo mecanismo físico da irradiação.	О	0
4.	A umidade relativa se refere a quão seco o ambiente se torna em um clima quente.	О	0
5.	O ADH é o principal hormônio conservador de água.	О	0
6.	O exercício em um estado desidratado aumenta o risco de lesões provocadas pelo calor.	О	0

7.	O mecanismo da sede fornece uma medida precisa para a reposição da água perdida durante o exercício.	0	О
8.	Você nunca consome água demais.	О	0
9.	A temperatura do ar é o principal determinante do estresse fisiológico em potencial produzido pelo calor ambiental.	О	О
10.	O exercício no calor exige aumento do aporte energético.	О	0

As consequências da termorregulação são consideráveis — o preço de sua falha é a morte. Neste capítulo, focaremos o desafio que as altas temperaturas ambientes representam. Um indivíduo consegue tolerar uma diminuição da temperatura corporal de 10°C, mas tolera um aumento de apenas 5°C. Essa última condição é denominada **hipertermia** e ocorreu mais de cem vezes nos últimos 30 anos entre jogadores de futebol americano, que acabaram morrendo por causa do estresse térmico excessivo durante treinos ou competições. A hipertermia e a desidratação estiveram associadas às mortes de três praticantes de luta greco-romana universitários no segundo semestre de 1997. As lesões provocadas pelo calor também ocorrem comumente em operações militares e eventos atléticos de duração prolongada. Os atletas que utilizam ilegalmente eritropoetina, um hormônio que estimula a produção de eritrócitos, apresentam um risco ainda mais elevado de desenvolvimento de lesões provocadas pelo calor. O aumento em sua viscosidade sanguínea por causa do hematócrito elevado é magnificado conforme a desidratação progride durante o exercício em um ambiente quente.

A juventude não é imune

Dados governamentais liberados em agosto de 2011 mostraram que, entre 2001 e 2009, mais de 3.000 crianças e adolescentes nos EUA receberam tratamento emergencial para doenças não fatais provocadas pelo calor e causadas pela participação em exercícios ou esportes. Dados da American Football Coaches Association (www.afca.com) e de outras organizações mostraram que, em um período de 13 anos, 29 jogadores de futebol americano no ensino médio morreram por causa de colapso induzido pelo esforço físico no calor.

Novas diretrizes da American Academy of Pediatrics (www.aap.org/), initiuladas "Estresse Térmico Climático e a Prática de Exercícios por Crianças e Adolescentes", publicadas na edição de setembro de 2011 da revista *Pediatrics* — publicadas *on-line* 1 semana após a morte de dois jogadores de futebol americano no ensino médio da Geórgia, que ocorreu depois da prática desse esporte em um calor de mais de 32°C —, substituíram uma política mais restritiva baseada em aconselhamentos médicos prévios que diziam incorretamente que as crianças eram mais vulneráveis ao estresse térmico do que os adultos com *status* de treinamento equivalente. As diretrizes atuais mantêm que a participação esportiva em ambientes quentes permanece segura para crianças e adolescentes atletas se forem tomadas precauções e o ímpeto competitivo não contrariar o bom senso. Esses atletas podem jogar razoavelmente em condições de calor e umidade elevados desde que haja um treinamento adequado para a redução do risco por parte de seus técnicos ou de uma equipe de supervisão; é preciso fornecer um tempo razoável que permita que as crianças sejam gradualmente aclimatizadas para a prática da atividade física no calor; devem ser ingeridos líquidos antes, durante e após o exercício; é preciso haver intervalos e é essencial um tratamento de emergência disponível próximo ao campo.

Fonte:

Council on Sports Medicine and Fitness, Council on School Health. Policy Statement—Climatic Heat Stress and Exercising Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2012. No prelo.

O conhecimento a respeito da termorregulação e dos modos mais eficazes de auxiliar seus mecanismos reduz significativamente as tragédias relacionadas com o calor. Técnicos, atletas, organizadores de corridas e eventos esportivos e aqueles que fornecem o aconselhamento nutricional devem utilizar estratégias focadas nos fatores que contribuem para a geração de calor e a desidratação durante o exercício em um ambiente quente.⁵⁴ Devem ser focadas as abordagens comportamentais mais eficazes (p. ex., agendamento prudente dos eventos, aclimatação, vestuário adequado e reposição de líquidos e eletrólitos antes, durante e após o exercício) para diminuir o potencial de efeitos negativos sobre o desempenho e a segurança.

DESAFIO DO ESTRESSE AMBIENTAL

O corpo humano se ajusta de forma automática e constante para manter os nutrientes e outras substâncias químicas corporais em níveis normais para a manutenção da saúde e o desempenho ótimo. Uma mudança no ambiente externo, causada pelo aumento ou pela redução da temperatura ambiental ou por uma redução na pressão atmosférica em grandes altitudes, pode desafiar significativamente o corpo a manter suas funções e sua estabilidade normais. O cientista francês Claude Bernard (1813-1878; ver "Conexões com o passado", no Capítulo 14) talvez tenha sido o primeiro indivíduo a reconhecer que o corpo é, na maior parte das vezes, capaz de se proteger contra estressores ambientais e manter a estabilidade do ambiente interno por meio de diversos mecanismos. Esse processo de manutenção da estabilidade interna, chamada por Bernard de *milieu intérieur* (o meio interno), representa o princípio por trás do conceito de *homeostase*, que foi utilizado pela primeira vez pelo renomado fisiologista da Harvard University Walter Cannon (1871-1945), que também cunhou o termo *resposta de luta ou fuga*.

Estressores ambientais (p. ex., calor, frio, hipoxia, barulho, alimentos, escuridão, trauma, patógenos) desafiam o meio interno. As adaptações corporais para balancear o estresse ambiental podem ser de curto prazo (chamadas de *acomodação*), ter duração intermediária (chamadas de *aclimatação*) ou ser de longo prazo (chamadas de *adaptação genética*). A acomodação e a aclimatação envolvem um conjunto complexo de respostas adaptativas, enquanto a adaptação genética se refere a adaptações morfológicas ou fisiológicas de característica semipermanente, ou outras que ocorrem ao longo de muitas gerações dentro de uma espécie para combater com sucesso o desafio imposto por condições ambientais extremas.

A acomodação e a aclimatação requerem um conjunto único de respostas adaptativas sujeitas a variabilidades substanciais intra- e interindividuais. Em geral, a maior parte dos indivíduos é capaz de sofrer aclimatação adequada a virtualmente todos os ambientes estressantes do planeta após cerca de 8 a 14 dias de exposição, enquanto a perda da aclimatação ocorre em 14 a 28 dias. Diferenças individuais nos processos de acomodação e aclimatação dependem dos seis fatores a seguir:

- 1. Características genéticas.
- 2. Recursos disponíveis.
- 3. Idade (particularmente pré-adolescentes e idosos).
- 4. Natureza e duração das exposições prévias.
- 5. Quantidade de experiências prévias semelhantes.
- 6. Respostas emocionais e psicológicas (preocupação, medo, pânico, autoconfiança) aos estressores ambientais.

Uma ajuda ergogênica por si só

A água se torna o nutriente mais importante para a melhora do desempenho quando ocorre a combinação entre exercício e estressores ambientais. O nutricionista do exercício tem de aplicar o conhecimento a respeito da física e da fisiologia da termorregulação para promover a proteção efetivo contra o desafio potencialmente letal que é imposto pelo estresse térmico.

MECANISMOS DA TERMORREGULAÇÃO

BALANÇO TÉRMICO

A FIGURA 10.1 mostra a temperatura dos tecidos mais profundos, ou **central**, em equilíbrio dinâmico entre os fatores que adicionam e subtraem calor corporal. Esse balanço é resultante da integração de três mecanismos:

- 1. Alteração da transferência de calor para a periferia ou **superfície**.
- 2. Regulação do resfriamento evaporativo.
- 3. Variação da taxa de produção de calor.

A temperatura central aumenta rapidamente quando o ganho de calor excede a perda de calor, como ocorre durante o exercício vigoroso em um ambiente quente.

A TABELA 10.1 apresenta os dados térmicos para a produção de calor (consumo de oxigênio) e a perda de calor por intermédio do suor no repouso e durante o exercício máximo. O corpo ganha uma quantidade considerável de calor a partir das reações do metabolismo energético, particularmente nos músculos ativos. Apenas com o tremor, a taxa metabólica total

aumenta entre três e cinco vezes. No exercício sustentado realizado por homens e mulheres aerobicamente aptos, a taxa metabólica frequentemente aumenta entre 20 e 25 vezes acima dos níveis de repouso, chegando a valores de 20 kcal/min; uma produção de calor dessa magnitude poderia teoricamente aumentar a temperatura central em 1°C a cada 5 ou 7 minutos! O corpo também absorve calor a partir do ambiente pela irradiação solar e de objetos mais quentes que o corpo. A perda de calor ocorre pelos mecanismos físicos da irradiação, da condução e da convecção. Entretanto, a evaporação ou vaporização da água a partir da pele e das vias respiratórias constitui a via mais importante para a perda de calor. O resfriamento evaporativo em condições ótimas contribui para uma perda de calor de 18 kcal/min.



FIGURA10.1 Fatores que contribuem para o ganho ou a perda de calor para a regulação da temperatura central em aproximadamente 37°C.

TABELA 10.1 Termodinâmica no r	repouso e durante o exercício.	
Produção corporal de calor	Repouso	Exercício máximo
(Captação de 1 ℓ 0 ₂ = Cerca de 4,82 kcal); dieta mista	Cerca de 0,25 ℓ 0 ₂ /min Cerca de 1,2 kcal/min	Cerca de $4.0 \ell O_2$ /min Cerca de $20.0 \mathrm{kcal/min}$
Capacidade corporal de resfriamento evaporativo		Sudorese máxima
(Cada 1 mℓ de suor evaporado = Cerca de 0,6 kcal de perda de calor corporal)		30 mℓ/min = Cerca de 18 kcal/min
Temperatura interna aumenta	Não aumenta	1°C a cada 5 a 7 min

Os ajustes circulatórios constituem um "ajuste fino" para a regulação da temperatura. A conservação do calor ocorre pelo desvio rápido do sangue para porções mais profundas das cavidades craniana, torácica e abdominal, incluindo porções da massa muscular. Isso otimiza o isolamento térmico fornecido pela gordura subcutânea e por outras áreas da superficie corporal. Ao contrário, o acúmulo interno excessivo de calor dilata os vasos periféricos que conduzem o sangue quente para a periferia, mais fria. Durante o exercício no calor, o forte estímulo para o balanço térmico pode aumentar a taxa de produção de suor para valores tão altos quanto $3,5 \ell/h$.

REGULAÇÃO HIPOTALÂMICA DA TEMPERATURA CENTRAL

O hipotálamo contém o centro de coordenação neural central para a regulação da temperatura. Esse grupo de neurônios especializados no assoalho do cérebro serve como um "termostato" (em geral programado e regulado cuidadosamente a 37°C ± 1°C), fazendo os ajustes termorregulatórios para compensar desvios a partir da temperatura estabelecida. Ao contrário do termostato em um prédio, o hipotálamo não consegue "desligar" o calor; ele consegue apenas iniciar respostas que protegem o corpo do ganho ou da perda de calor.

Os mecanismos de regulação de calor se tornam ativados de dois modos:

- 1. Mudanças na temperatura do sangue que perfunde o hipotálamo estimulam diretamente esse centro de controle termorregulatório.
- 2. Receptores térmicos na pele fornecem informações para a modulação da atividade hipotalâmica.

A FIGURA 10.2 mostra diversas estruturas dentro da pele e dos tecidos subcutâneos. O quadro à direita mostra a dinâmica da evaporação do suor a partir da superfície da pele. Receptores térmicos periféricos responsivos a mudanças rápidas no calor e no frio existem predominantemente na forma de terminações nervosas livres na pele. A maior quantidade de receptores cutâneos para o frio se encontra próxima à superfície da pele; eles desempenham um papel importante para o início das respostas regulatórias aos ambientes frios. Os receptores térmicos cutâneos agem como um "sistema de alerta inicial", que carrega informações sensoriais para o hipotálamo e o córtex cerebral. Essa comunicação direta evoca ajustes fisiológicos adequados para a conservação ou a dissipação do calor conforme o indivíduo busca conscientemente alívio desse desafio térmico.

TERMORREGULAÇÃO DURANTE O ESTRESSE TÉRMICO | PERDA DE CALOR

Os mecanismos termorregulatórios corporais protegem principalmente contra o superaquecimento. A defesa contra um aumento na temperatura central é crucial durante o exercício em ambientes quentes. Nessa situação, existe uma competição entre os mecanismos que mantêm um grande fluxo de sangue muscular para o fornecimento de oxigênio e de nutrientes e a remoção de produtos metabólicos e os mecanismos que fornecem uma regulação adequada da temperatura corporal. A FIGURA 10.3 ilustra as vias potenciais para a troca de calor em um ser humano se exercitando. A perda de calor corporal ocorre de quatro modos:

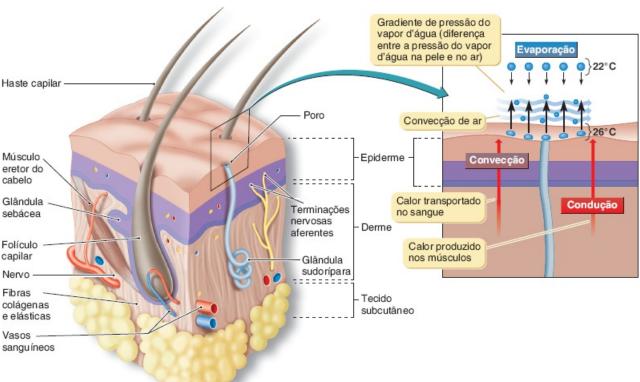


FIGURA 10.2 Ilustração esquemática da pele e estruturas subjacentes (à esquerda). O aumento da superfície da pele (à direita) mostra as dinâmicas de condução, convecção e evaporação do suor para a dissipação do calor corporal. Cada 1 ℓ de água evaporada a partir da pele transfere 580 kcal de energia térmica para o ambiente.

l. Irradiação.

- 2. Condução.
- 3. Convecção.
- 4. Evaporação.

Perda de calor pela irradiação

Os objetos emitem continuamente ondas eletromagnéticas de calor. Como os nossos corpos em geral estão mais quentes do que o ambiente, a troca líquida de energia térmica irradiante ocorre do corpo pelo ar para objetos sólidos e mais frios. Esse tipo de transferência térmica, semelhante a como os raios do Sol aquecem o planeta, não requer contato molecular entre os objetos. Apesar de temperaturas quase congelantes, um indivíduo consegue permanecer quente absorvendo energia térmica irradiante suficiente a partir da luz solar direta (ou refletida pela neve, pela areia ou pela água). O corpo absorve a energia térmica irradiante quando a temperatura de um objeto no ambiente excede a temperatura da pele.

Perda de calor por condução

A perda de calor por condução transfere calor diretamente para um líquido, um sólido ou um gás passando de uma molécula para a outra. A circulação transporta a maior parte do calor corporal para a periferia, mas uma pequena quantidade se move continuamente por condução diretamente dos tecidos mais profundos para a superfície mais fria. A perda de calor por condução envolve o aquecimento das moléculas de ar e das superfícies mais frias em contato com a pele.

A taxa de perda de calor por condução depende da existência de um gradiente de temperatura entre a pele e as superficies ao redor dela, além de suas propriedades térmicas. Pessoas que caminham em ambientes quentes ganham quantidades consideráveis de calor por causa da atividade física e do ambiente. É possível obter um pouco de alívio descansando sobre uma pedra fria protegida do Sol. A condutância entre a superficie fria da pedra e a superficie quente do corpo facilita a perda de calor.

Perda de calor por convecção

A efetividade da perda de calor por condução pelo ar depende de quão rapidamente o ar próximo ao corpo é trocado uma vez que ele é aquecido. Com pouco ou nenhum movimento do ar, ou convecção, o ar quente próximo à pele age como uma zona de isolamento, minimizando a perda de calor por condução. Já se o ar mais frio repõe continuamente o ar mais quente que cerca o corpo (como ocorre quando venta, em uma sala com um ventilador ou em uma corrida), a perda de calor aumenta, porque as correntes convectivas carregam o calor para longe. Por exemplo, as correntes de ar se movendo a 6,4 km/h resfriam o corpo com o dobro da eficiência do ar que se move a 1,6 km/h.

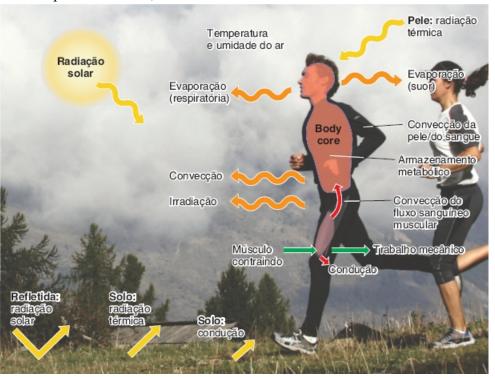


FIGURA 10.3 Produção de calor nos músculos ativos e sua transferência subsequente do centro do corpo para a pele. Em condições ambientais adequadas, o excesso de calor corporal é dissipado para o ambiente e a temperatura central é estabilizada dentro de uma faixa estreita. (De Gisolfi CV, Wenger CB. Temperature

regulation during exercise: old concepts, new ideas. Exerc Sports Sci Rev 1984;12:399.)

Perda de calor por evaporação

A evaporação do suor constitui o principal mecanismo fisiológico para a perda de calor e, desse modo, para a defesa contra o superaquecimento. A vaporização da água a partir das vias respiratórias e da superfície da pele transfere continuamente calor para o ambiente. Cada litro de água vaporizada transfere 580 kcal de energia térmica do corpo para o ambiente.

Em resposta ao estresse térmico, entre dois e quatro milhões de glândulas sudoríparas (écrinas) secretam grandes quantidades de solução salina hipotônica (0,2 a 0,4% NaCl). O resfriamento ocorre quando o suor evapora a partir da superfície da pele. A pele resfriada, então, resfria o sangue desviado do interior do corpo para a superfície. Junto com a perda de calor pelo suor, aproximadamente 350 ml de água escapam pela pele todos os dias (o que é chamado de *perspiração insensível*) e evaporam para o ambiente. Além disso, aproximadamente 300 ml de água são evaporados diariamente a partir das membranas mucosas das vias respiratórias.

Perda evaporativa de calor em altas temperaturas ambientais

O aumento da temperatura ambiente reduz a eficácia da perda de calor por condução, convecção e irradiação. Quando a temperatura ambiente excede a temperatura corporal, esses três mecanismos de transferência térmica acabam contribuindo para o ganho de calor. Quando isso ocorre (ou quando condução, convecção e irradiação não conseguem dissipar adequadamente a sobrecarga de calor metabólico), a evaporação de suor a partir da pele e a vaporização da água pelo trato respiratório constituem os únicos mecanismos de dissipação de calor. A taxa de sudorese aumenta diretamente com a temperatura ambiente. Para um indivíduo relaxando em um ambiente quente e úmido, a recomendação diária de 2 ℓ de líquidos frequentemente duplica ou triplica por causa da perda evaporativa de líquidos.

Perda de calor em umidade elevada

A FIGURA10.4 ilustra as influências da intensidade do exercício e das condições ambientais sobre a taxa de produção de suor. Três fatores determinam a evaporação do suor pela pele:

- 1. Área superficial exposta ao ambiente.
- 2. Temperatura e umidade relativa do ar ambiente.
- 3. Correntes convectivas de ar ao redor do corpo.

A umidade relativa exerce o maior impacto sobre a eficácia da perda de calor por evaporação.

A umidade relativa se refere ao percentual de água no ar ambiente em uma temperatura em particular comparado à quantidade total de umidade que o ar consegue carregar. Por exemplo, uma umidade relativa de 40% significa que o ar ambiente contém apenas 40% da capacidade de transportar umidade em uma temperatura específica. Com o aumento da umidade, a pressão de vapor do ar ambiente se aproxima àquela da pele úmida (aproximadamente 40 mmHg). Consequentemente, a perda de calor por evaporação é prejudicada, mesmo que uma grande quantidade de suor surja na pele e, eventualmente, até pingue. Isso representa uma perda inútil de água, que pode causar desidratação e superaquecimento. Secar continuamente a pele com uma toalha antes da evaporação do suor também prejudica o resfriamento evaporativo.

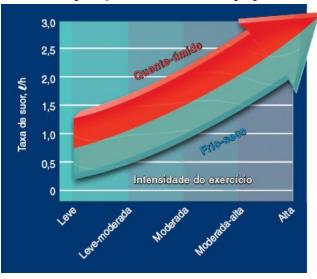


FIGURA 10.4 Taxas aproximadas de transpiração por hora relacionada com condições ambientais e intensidade do exercício.

O suor não resfria a pele; o resfriamento da pele ocorre apenas quando o suor evapora.

Os indivíduos conseguem tolerar temperaturas ambientais relativamente elevadas desde que a umidade permaneça baixa. Por esse motivo, muitas pessoas preferem o conforto relativo de climas desérticos, secos e quentes, a climas tropicais, "mais frescos", porém mais úmidos.

Integração dos mecanismos de dissipação de calor

Circulação

O sistema circulatório é o principal agente para o controle do balanço térmico. Durante o repouso em um clima quente, a frequência cardíaca e o fluxo sanguíneo a partir do coração (débito cardíaco) aumentam, enquanto os vasos sanguíneos arteriais e venosos superficiais se dilatam para desviar o sangue quente para a superficie do corpo. Esse efeito se manifesta como uma face enrubescida em um dia quente ou durante um exercício vigoroso. Com estresses térmicos extremos, de 15 a 25% do débito cardíaco passa pela pele, aumentando a condutância térmica dos tecidos periféricos. O aumento do fluxo sanguíneo periférico favorece a perda de calor por irradiação, particularmente a partir de mãos, testa, antebraços, orelhas e área tibial das pernas.

Evaporação

O suor começa alguns segundos após o início de um exercício vigoroso. Após cerca de 30 minutos, a sudorese alcança um equilíbrio que está relacionado diretamente com a carga do exercício. Um grande fluxo sanguíneo cutâneo associado ao resfriamento evaporativo geralmente produz uma defesa térmica eficiente. O sangue periférico resfriado então retorna para os tecidos mais profundos, coletando calor adicional em seu retorno para o coração.

Ajustes hormonais

O estresse térmico dispara ajustes hormonais que conservam os sais e fluidos perdidos no suor. Durante a exposição ao calor, a glândula neuro-hipófise libera **hormônio antidiurético** (**ADH**; do inglês, *antidiuretic hormone*, também conhecido como vasopressina), o hormônio que aumenta a reabsorção de água nos túbulos renais e que faz com que a urina se torne mais concentrada. Ao mesmo tempo, em uma única sessão de exercícios ou em dias consecutivos de exercícios em um ambiente quente, o córtex adrenal libera o hormônio conservador de sódio **aldosterona**, que aumenta a taxa de reabsorção de sódio pelos túbulos renais. A aldosterona também diminui a concentração de sódio no suor (*i. e.*, reduz a osmolalidade do suor), o que ajuda na conservação adicional dos eletrólitos.

Recomendações do uso do índice de bulbo úmido — termômetro de globo do American College of Sports Medicine para atividades contínuas como corrida e ciclismo de *endurance*

- Risco muito elevado: acima de 28°C adiar a corrida
- Risco elevado: 23 a 28°C indivíduos sensíveis ao calor (p. ex., obesos, com baixa aptidão física, não aclimatados, desidratados, com histórico prévio de lesões causadas pelo calor) não devem competir
- Risco moderado: 18 a 23°C
- Risco baixo: abaixo de 18°C.

AVALIAÇÃO DO ESTRESSE TÉRMICO AMBIENTAL

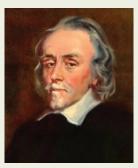
Cinco fatores diferentes da temperatura do ar determinam o estresse fisiológico imposto pelo calor:

- 1. Tamanho corporal e percentual de gordura.
- 2. Nível de treinamento.
- 3. Aclimatação.
- 4. Adequação da hidratação.
- 5. Fatores externos (correntes convectivas de ar; ganho de calor por irradiação; intensidade do exercício; quantidade, tipo e cor do vestuário; e, o mais importante, umidade relativa do ar). A morte de alguns jogadores de futebol americano por

hipertermia ocorreu quando a temperatura do ar estava abaixo de 23,9°C, mas a umidade relativa excedia os 95%.

Conexões com o passado

William Harvey (1578-1657)



William Harvey descobriu que o sangue circula continuamente em uma única direção. Essa descoberta monumental acabou com um dogma médico de mais de 2.000 anos que dizia que o sangue se movia do lado direito para o lado esquerdo do coração através de poros no septo. Harvey anunciou sua descoberta em uma aula de dissecção de 3 dias no Royal College of Physicians, em Londres, a partir do dia 16 de abril de 1616. Doze anos mais tarde, ele publicou os detalhes em uma monografia de 72 páginas em latim exibida em uma feira de livros alemã, em Frankfurt, intitulada *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (Tratado Anatômico sobre o Movimento do Coração e do Sangue nos Animais). Essa monografia representou uma das contribuições mais importantes (e famosas) na história das análises fisiológicas humanas.

Combinando novas técnicas de experimentação em criaturas vivas com avaliações matemáticas quantitativas e lógicas, Harvey deduziu que, ao contrário do que a opinião comum preconizava, o sangue fluía em apenas uma direção — do coração para as artérias e das veias de volta para o coração.

A prevenção representa o modo mais efetivo para minimizar ou eliminar as lesões causadas pelo estresse térmico. A aclimatação reduz muito a chance de lesão por calor. Outra defesa envolve o uso do **índice de bulbo úmido–temperatura de globo (IBUTG)** para a avaliação do ambiente e a determinação de seu desafio térmico em potencial. Esse índice de estresse térmico ambiental, desenvolvido pelo exército dos EUA, incorpora temperatura ambiente, umidade relativa e calor irradiante da seguinte maneira:

IBUTG =
$$0.1 \times \text{TBS} + 0.7 \times \text{TBU} + 0.2 \times \text{TG}$$
, em que:

TBS = Temperatura do bulbo seco (ar) na sombra, registrada por um termômetro normal de mercúrio, que mede a temperatura do ar.

TBU (contribui para 70% do índice) = Temperatura registrada por um termômetro normal de mercúrio e por um termômetro com um fio que cerca o bulbo de mercúrio (bulbo úmido) exposto ao ar em movimento rápido sob a luz solar direta. Com uma umidade relativa elevada, ocorre pouco resfriamento evaporativo nesse bulbo úmido, de modo que a temperatura desse termômetro permanece semelhante àquela registrada pelo bulbo seco. Em um dia seco, ocorre evaporação no bulbo úmido. Isso aumenta a diferença entre os registros dos dois termômetros. Uma pequena diferença entre os registros indica alta umidade relativa, enquanto uma diferença grande indica pouca umidade no ar e alta taxa de evaporação.

TG = Temperatura no globo sob a luz solar direta, registrada por um termômetro com uma esfera preta de metal, que cerca o bulbo. O globo preto absorve energia que irradia do ambiente e fornece uma medida do ganho do calor por irradiação.

As diretrizes de IBUTG para atividades atléticas visando à redução do risco de lesões causadas pelo calor são as seguintes: 26,5 a 28,8°C (80 a 84°F), utilizar o bom senso, especialmente se o atleta não estiver acostumado ou aclimatado; 29,5 a 30,5°C (85 a 87°F), evitar atividades extenuantes ao Sol; > 31,2°C (< 88°F), evitar o treinamento físico. Esses padrões se aplicam a seres humanos com roupas leves; não consideram a carga térmica específica imposta pelos uniformes de futebol americano ou outros tipos de equipamento. Para o futebol americano, um guia mais prudente seria: 15,5°C (60°F), não há necessidade de prevenção; 16,2 a 18,4°C (61 a 65°F), alertar a todos os participantes sobre os problemas do estresse térmico e a importância de uma hidratação adequada; 18,8 a 21,1°C (66 a 70°F), insistir que uma quantidade adequada de líquidos seja ingerida; 21,6 a 23,8°C (71 a 75°F), oferecer períodos de repouso e para a ingestão de água a cada 20 a 30 minutos; limitar a prática de atividades intensas; 24,5 a 26,1°C (76 a 79°F), encurtar e modificar consideravelmente as práticas; > 26,5°C (> 80°F), cancelar a prática de atividades físicas.

Uma indicação da carga térmica ambiental também é fornecida pelo termômetro de bulbo úmido, porque seu registro

reflete tanto a temperatura do ar quanto sua umidade relativa. Um termômetro de bulbo úmido barato pode ser comprado em quase todas as empresas de venda de produtos industriais. Sem a temperatura do bulbo úmido, mas sabendo a umidade relativa por intermédio dos relatórios das estações meteorológicas locais na imprensa e na Internet (www.weather.com), o **índice térmico** (FIGURA 10.5), elaborado pelo US National Weather Service, também consegue avaliar o estresse térmico relativo. Algumas vezes chamado de "temperatura aparente", o índice fornece uma medida precisa da temperatura que é percebida quando a umidade relativa é combinada com a temperatura do ar. Os valores do índice térmico foram determinados para condições de vento leve e à sombra, de modo que a exposição à luz solar direta aumenta os valores em até 8°C. Além disso, ventos fortes (particularmente em um ar quente e seco) representam um perigo extremo para competição de esportes ao ar livre. É preciso determinar o índice próximo ao local de competição para eliminar potenciais erros causados pela medida dos dados meteorológicos distantes do evento. Dados coletados a partir das variações em 24 horas na temperatura ambiental e na umidade relativa justificaram a mudança do horário da maratona nas Olimpíadas de 1996 em Atlanta de 18h30 para as 7 horas, para reduzir o risco de lesões causadas pelo calor.

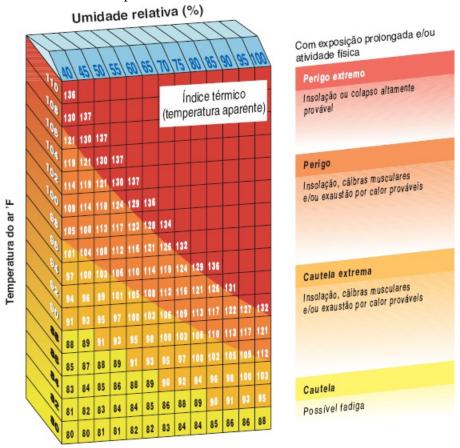


FIGURA 10.5 O quão quente é muito quente? O índice térmico.

RESUMO

- Os seres humanos toleram variações relativamente pequenas na temperatura interna ou central. Consequen-temente, a exposição ao calor ou ao frio inicia mecanismos termorregulatórios que geram e conservam calor em baixas temperaturas ambientais e dissipam o calor em temperaturas elevadas.
- O hipotálamo age como o "termostato" para a regulação da temperatura. Esse centro de coordenação inicia os ajustes detectados pelos receptores térmicos na pele e as mudanças na temperatura do sangue no hipotálamo.
- 3. O sangue quente é desviado do centro do corpo para a sua superfície em resposta ao estresse térmico. Ocorre perda de calor por irradiação, condução, convecção e evaporação. A evaporação constitui a principal defesa fisiológica contra o superaquecimento em altas temperaturas ambientais e durante o exercício.
- **4.** Ambientes quentes e úmidos diminuem muito a eficácia da perda de calor por evaporação. Isso aumenta a vulnerabilidade a um estado perigoso de desidratação e aumento da temperatura central.

TERMORREGULAÇÃO DURANTE O EXERCÍCIO NO CALOR

Ajustes cardiovasculares e o resfriamento evaporativo são os principais modos de dissipação do calor metabólico durante o

exercício em um clima quente. A sudorese excessiva promove perda de líquidos mais grave com reduções concomitantes no volume plasmático. Isso pode causar insuficiência circulatória e fazer com que a temperatura central alcance níveis letais. Durante um exercício quase máximo no calor, com desidratação, relativamente menos sangue chega às áreas periféricas para que ocorra a dissipação do calor. A redução do fluxo sanguíneo periférico reflete a tentativa corporal de manter o débito cardíaco apesar da diminuição do volume plasmático, causada pelo suor.

TEMPERATURA CENTRAL DURANTE O EXERCÍCIO

O calor gerado pelos músculos ativos pode aumentar a temperatura central até os níveis de febre, que podem incapacitar o indivíduo se forem causados apenas por um estresse térmico externo. Corredores de distância não apresentaram efeitos prejudiciais com temperaturas retais de até 41°C, registradas no final de uma corrida. Dentro de alguns limites, um aumento na temperatura central causado pelo exercício não reflete uma insuficiência dos mecanismos de dissipação de calor. Ao contrário, um aumento bem-controlado na temperatura central ocorre mesmo durante o exercício em climas frios. Dessa forma, um aumento modesto na temperatura central reflete um ajuste interno favorável que gera um ambiente térmico ótimo para as funções fisiológicas e metabólicas.

PERDA DE ÁGUA NO CALOR | DESIDRATAÇÃO

A desidratação se refere a um desequilíbrio na dinâmica de fluidos, quando a ingestão de fluidos não repõe a perda de água tanto do estado hiperidratado quanto do estado normoidratado. Um exercício de intensidade moderada geralmente produz entre 0,5 e 1,5 ℓ de suor ao longo de um período de 1 hora. Ocorre uma perda considerável de água durante algumas horas de exercício intenso em um ambiente quente. Mesmo se o exercício for realizado em ambientes termicamente menos desafiadores (p. ex., natação e esqui *cross-country*), ainda ocorre a sudorese. Para o nadador, a imersão na água por si só também estimula a perda de água corporal por causa do aumento de produção de urina, o que é induzido pelo frio. A perda de água não induzida pelo exercício ocorre quando boxeadores, halterofilistas e remadores (exemplos de atletas de potência) tentam agressivamente "alcançar o peso" por intermédio de perdas rápidas de peso induzidas pelas técnicas comuns de desidratação (p. ex., exposição ao calor em saunas, piscinas aquecidas ou banhos quentes; restrição de fluidos e alimentos; fármacos diuréticos e laxantes; ou vômitos). O atleta frequentemente combina técnicas na esperança de alcançar uma perda de peso ainda mais rápida.

Os compartimentos intra e extracelular contribuem para o déficit de fluidos (desidratação), que pode rapidamente chegar a níveis que impedem a dissipação do calor, reduzem a tolerância ao calor e comprometem gravemente a função cardiovascular e a capacidade de realização de exercícios.

O risco de doenças induzidas pelo calor aumenta quando o indivíduo começa a se exercitar em um estado de desidratação.

A desidratação associada a uma diminuição de 3% no peso corporal retarda o esvaziamento gástrico, produzindo epigastralgia e náuseas. Evitar a desidratação não apenas otimiza o desempenho físico como também reduz a sensação de desconforto gastrintestinal associada à perda de fluidos corporais. Como o suor é hipotônico em relação a outros fluidos corporais, a redução no volume plasmático causada pela sudorese aumenta a osmolalidade do plasma sanguíneo.

A duração do exercício é importante

Do ponto de vista prático, a perda ponderal rápida por intermédio da desidratação não prejudica o desempenho em exercícios máximos com durações de até 60 segundos. Quando o exercício excede um minuto, a desidratação prejudica profundamente as funções fisiológicas e compromete a capacidade de treinar e competir em níveis ótimos.

Magnitude da perda de líquidos

A perda de água pela sudorese em um indivíduo aclimatado alcança picos de cerca de 3 ℓ por hora durante um exercício intenso no calor e chega a médias de quase 12 ℓ diários. Várias horas de sudorese intensa podem causar fadiga das glândulas sudoríparas, o que prejudica a regulação da temperatura central. Maratonistas de elite frequentemente experimentam perda de líquidos de mais de 5 ℓ durante a competição, o que representa entre 6 e 10% da massa corporal. Para maratonas ou ultramaratonas em velocidades menores, a perda média de líquidos raramente excede 500 m ℓ /h. Mesmo em um clima

temperado, ocorre uma perda média de fluidos de 2 ℓ em jogadores de futebol em uma partida de 90 minutos em uma temperatura de cerca de 10° C.⁴⁹ Ocorrem grande produção de suor e uma perda de fluidos subsequente em outros esportes além da corrida de distância; jogadores de futebol americano, basquete e hóquei também perdem muito líquido em uma competição.

Consequências fisiológicas e para o desempenho físico

Qualquer grau de desidratação prejudica a capacidade de ajuste dos mecanismos circulatórios e de regulação da temperatura às demandas do exercício.

Conforme a desidratação progride e o volume plasmático diminui, o fluxo periférico de sangue e a taxa de sudorese diminuem e a termorregulação se torna cada vez mais difícil. Isso contribui para grandes aumentos na frequência cardíaca, na percepção do esforço e na temperatura central quando comparado aos estados de normoidratação e de fadiga prematura. Uma perda hídrica de apenas 1% da massa corporal aumenta a temperatura retal até valores maiores do que quando o mesmo exercício é realizado no estado de normoidratação.

A redução do fluxo sanguíneo periférico e o aumento da temperatura central durante o exercício estão intimamente relacionados com o nível de desidratação. A desidratação de apenas 2% da massa corporal impede a capacidade de realização de trabalhos físicos, prejudica a função fisiológica e predispõe a doenças causadas pelo calor durante o exercício em um ambiente quente. 12,18,24,31,51,82,93 Para cada litro de suor perdido no estado desidratado, a frequência cardíaca durante o exercício aumenta em 8 batimentos/min, com uma diminuição correspondente de 1,0 ℓ /min no débito cardíaco. 25 Uma grande porção da água perdida por intermédio do suor é proveniente do plasma sanguíneo, de modo que a capacidade circulatória diminui progressivamente conforme a produção de suor aumenta. A perda de líquidos corporais coincide com as seguintes cinco mudanças nas funções corporais:

- 1. Diminuição do volume plasmático.
- 2. Redução do fluxo de sangue cutâneo para uma dada temperatura central.
- 3. Diminuição do volume sistólico cardíaco.
- 4. Aumento da frequência cardíaca.
- 5. Deterioração geral da eficiência circulatória e termorregulatória durante o exercício.

Para o desempenho físico, a desidratação igual a 4,3% da massa corporal reduz a caminhada de *endurance* em 18%; ao mesmo tempo, $o_{2máx}$ diminui 22%. Esses mesmos experimentos mostraram a diminuição do desempenho em *endurance* (-22%) e de $o_{2máx}$ (-10%) quando a desidratação era de apenas 1,9% da massa corporal. Claramente, mesmo uma desidratação pequena impõe efeitos adversos termorregulatórios e no desempenho físico. Um grau moderado de hipoidratação ou hipertermia não exerce efeitos sobre o desempenho em exercícios anaeróbicos.¹⁷

Perda considerável de líquidos durante o exercício em ambientes de inverno. O risco de desidratação aumenta durante o exercício vigoroso em climas frios porque o ar mais frio contém menos umidade do que o ar em temperaturas mais quentes, particularmente em altitudes elevadas. Consequentemente, um volume maior de líquidos deixa as vias respiratórias conforme o ar seco e frio que chega a elas é umidificado e aquecido até a temperatura corporal. Esse processo de condicionamento do ar pode causar uma perda de líquidos diária de 1 \(\ell \). O frio também aumenta a produção de urina, que contribui para a perda total de líquidos corporais. Além disso, muitas pessoas utilizam muitas camadas de roupa para as atividades ao ar livre no inverno. Conforme o exercício progride e a produção de calor aumenta, o ganho de calor excede sua perda, iniciando uma resposta de aumento da produção de suor. Todos esses fatores acabam sendo amplificados, porque muitos indivíduos não dão a devida importância ao consumo de líquidos antes, durante e depois de um exercício prolongado em um clima frio. A FIGURA 10.6 ilustra um sistema de hidratação montado na mochila para o fornecimento de um pronto acesso à água durante atividades prolongadas de inverno, como esqui alpino ou nórdico, trekking, escalada em grandes altitudes ou ciclismo e corrida de distância. Para os militares, os sistemas de hidratação montados em mochilas estão frequentemente ligados a equipamentos para carregamento de material. Estão disponíveis muitos estilos e configurações diferentes de sistemas de hidratação em lojas esportivas físicas ou on-line.



FIGURA 10.6 Fatores que aumentam o potencial de desidratação durante exercício em clima frio. A ilustração retrata um sistema de hidratação em mochila para prover acesso rápido ao líquido durante exercício contínuo em ambientes ao ar livre.

Uso de diuréticos

Atletas que utilizam diuréticos para perder água corporal e rapidamente "alcançar o peso" se colocam em uma desvantagem para o desempenho atlético. Essa perda de água dispara uma redução desproporcional no volume plasmático, o que impacta negativamente a termorregulação e a função cardiovascular. Os fármacos diuréticos também prejudicam grandemente a função neuromuscular, que não é notada quando ocorre uma perda comparável de líquidos induzida apenas pelo exercício. Atletas que induzem vômitos e diarreia para a perda ponderal não apenas produzem desidratação como também causam perda mineral excessiva, com fraqueza muscular e diminuição da função neuromuscular. Isso claramente dá uma vantagem competitiva ao oponente – um resultado completamente contrário ao que se desejava.

Não conte com a temperatura oral

A temperatura oral medida após um exercício extenuante não reflete com acurácia a temperatura corporal central. Existem diferenças grandes e consistentes entre as temperaturas oral e retal; a temperatura retal após uma corrida de 22,5 km em um clima tropical apresentou médias de 39,7°C, enquanto a temperatura oral permaneceu normal em valores de 36,7°C.⁷⁷ Parte dessa discrepância se encontra no efeito de diminuição da temperatura oral causado pelo resfriamento evaporativo na boca e nas vias respiratórias durante níveis elevados de exercício e durante a recuperação da ventilação pulmonar.

REPOSIÇÃO DE ÁGUA | REIDRATAÇÃO

A reposição adequada de líquidos permite que se alcance todo o potencial do resfriamento evaporativo em seres humanos aclimatados. O planejamento adequado da reposição de líquidos mantém o volume plasmático para que a circulação e a sudorese progridam de modo ótimo. Seguir estritamente uma programação de reposição de água adequadamente planejada evita a desidratação e suas consequências, particularmente a hipertermia. Essa reposição é frequentemente "mais fácil de falar do que de fazer", porque alguns técnicos e atletas ainda acreditam que o consumo de água prejudica o desempenho. Se deixálos por conta própria, a maior parte dos indivíduos repõe voluntariamente apenas metade da água perdida (< 500 ml/h) durante o exercício. O nutricionista esclarecido deve permanecer vigilante a respeito do papel central da hidratação para a termorregulação e seu impacto no desempenho e na segurança dos exercícios.

Há riscos e há sérios riscos

A depleção de glicogênio durante o exercício prejudica o desempenho em *endurance* de alta intensidade, mas a incapacidade de repor essa reserva energética não representa um risco para a saúde e a segurança. Já a reposição inadequada de água não apenas prejudica a capacidade de realização de exercícios como também promove distúrbios letais no balanço hídrico e na temperatura central.

Os "tratamentos gelados" – aplicação periódica de toa-lhas frias na testa e no abdome durante o exercício, ou tomar um banho frio antes do exercício em um ambiente quente – não facilitam a transferência de calor na superfície do corpo em

comparação à prática do exercício sem molhar a pele. Uma hidratação adequada, não apenas jogar água sobre a cabeça ou o corpo, fornece a defesa mais eficaz contra o estresse térmico, equilibrando perda e ingestão de água. A ingestão de líquidos a 4°C durante o exercício aumenta o consumo de líquidos e melhora o *endurance* por diminuir o aumento da temperatura corporal e, desse modo, reduzir os efeitos do estresse térmico. Não existem evidências de que a restrição da ingestão de líquidos durante o treinamento prepare um indivíduo para obter melhores desempenhos no calor. *Um indivíduo bem-hidratado sempre funciona em níveis fisiológicos e de desempenho maiores do que um indivíduo desidratado*.

Hidratação antes do exercício

A ingestão "extra" de água (hiperidratação) antes de se exercitar em um ambiente quente protege, até certo ponto, contra o estresse térmico, porque isso promove os três efeitos a seguir:

- 1. Retarda a desidratação.
- 2. Aumenta a sudorese durante o exercício.
- 3. Diminui o aumento da temperatura central.

Reposição de líquidos com e sem calorias | Custo adicional de repor líquido com alguns produtos

Bebidas comuns nos EUA	Calorias
Pepsi Diet® (592 mℓ)	0
Água ou água carbonatada	0
Chá, com 2 tabletes de açúcar (237 m ℓ)	20
Café, com <i>chantilly</i> e 1 tablete de açúcar (237 m ℓ)	30
V-8® ou suco de tomate (237 mℓ)	70
Leite, desnatado (237 mℓ)	80
Cerveja, <i>light</i> (355 mℓ)	110
Suco de laranja (237 mℓ)	110
Frapuccino Light da Starbucks, alto (355 mℓ)	110
com <i>chantilly</i>	210
Gatorade® (592 mℓ)	130
Vinho, tinto (148 mℓ)	130
Suco de mirtilo (237 mℓ)	140
Suco de uva (237 mℓ)	150
Leite, integral (237 mℓ)	150

Cerveja, comum (355 mℓ)	160
Dunkin' Donuts Coffe Coolatta (473 mℓ)	170
Gin e tônica, com gelo (207 m ℓ)	190
Yoplait Strawberry Smoothie® (237 mℓ)	190
Snapple Lemonade® (473 mℓ)	220
Coca-Cola® ou 7 Up® (592 mℓ)	250
Danone Strawberry Blend Fusion® (296 mℓ)	260
Caffe Latte do Starbucks, <i>venti</i> (preparado com leite integral) (592 mℓ)	340
Dunkin' Donuts Coffee Coolatta com creme (473 m ℓ)	350
Achocolatado Nesquik® da Nestlé (473 mℓ)	400
7-Eleven Super Big Gulp, Coca-Cola® (1.301 mℓ)	410
Burger King Shake de Baunilha, grande (946 mℓ)	820
McDonald's Chocolate Triple Thick Shake, grande (946 mℓ)	1.160

Fontes:

Sites das companhias e US Departament of Agriculture.

Esses efeitos contribuem para a melhora no desempenho físico e para a segurança em geral. Além de aumentar a ingestão de líquidos 24 horas antes do exercício extenuante no calor, recomendamos o consumo de 400 a 600 m ℓ de água fria cerca de 20 minutos antes do exercício. A ingestão de líquidos antes do exercício aumenta o volume gástrico, um fator importante para otimizar o esvaziamento gástrico (Capítulo 8). Um regime sistemático de hiperidratação pelo consumo de 4,5 ℓ diários de líquidos 1 semana antes de uma competição de futebol com jogadores de elite jovens e aclimatados em Porto Rico aumentou as reservas corporais de água (apesar de um grande volume urinário) e melhorou a regulação da temperatura em uma partida de futebol em um clima quente. Essa sequência estruturada de hiperidratação antes do exercício produziu um volume de líquidos corporais 1,1 ℓ maior do que o produzido quando os jogadores consumiram seu volume normal diário de líquidos de 2,5 ℓ . No Capítulo 12, discutiremos o papel da suplementação com glicerol para aumentar a hiperidratação antes do exercício.

A hiperidratação antes do exercício não substitui a necessidade de repor continuamente os líquidos durante o exercício. Em atividades intensas de *endurance* no calor, equilibrar a perda de líquidos com sua ingestão frequentemente é impossível, porque apenas cerca de 1.000 m ℓ de líquidos deixam o estômago por hora. Esse volume não equivale à perda de suor, que chega a quase 2.000 m ℓ por hora. Mesmo indivíduos com amplo acesso à água devem ser monitorados cuidadosamente durante a prática de exercícios no calor.

Adequação da reidratação

Mudanças no peso corporal indicam o grau de perda de água causada pelo exercício e a adequação da reidratação durante e após o exercício ou competição atlética. Eliminar pequenos volumes de urina amarela e com odor forte fornece uma indicação qualitativa de uma hidratação inadequada. Indivíduos bem-hidratados tipicamente produzem urina em grande volume, de cor clara e sem cheiro forte. Para atletas de equipe, dê a cada jogador uma garrafa tipo squeeze para enfatizar a

importância da reposição de líquidos e monitorar o consumo de líquidos. A TABELA 10.2 recomenda a ingestão de líquidos com a perda ponderal durante o exercício. Embora esses padrões tenham sido desenvolvidos para uma prática de futebol americano de 90 minutos, eles são facilmente adaptáveis para a maior parte dos exercícios. Variações no ciclo menstrual não afetam adversamente a reidratação. 52

Os técnicos frequentemente requerem que os atletas se pesem antes e após um treino (depois de urinar) para monitorar o balanço hídrico; cada perda ponderal de 450 g representa 450 m ℓ de desidratação. A FIGURA 10.7 fornece uma ilustração prática para a determinação da quantidade e da taxa de perda de líquidos induzida pelo exercício. Para igualar adequadamente a perda de líquidos com a sua ingestão, divida a quantidade estimada de perda de líquidos por hora em um treino ou competição em períodos de 10 ou 15 minutos e ingira aquela quantidade de líquidos nesses intervalos. Por exemplo, recomendamos a ingestão de líquidos a cada 15 minutos para perdas de até 1.000 m ℓ por hora, enquanto a ingestão de líquidos em intervalos de 10 minutos otimiza a reposição da perda de líquidos que excede 1.000 m ℓ por hora. Torne a água disponível (e garanta que ela seja consumida) nos treinos e competições. Incentive os atletas a se reidratarem, porque o mecanismo de sede indica com pouca precisão as necessidades de água, particularmente para crianças e idosos. Os idosos geralmente requerem tempos maiores para alcançar a reidratação após uma desidratação. Se a reidratação contar exclusivamente com a sede do indivíduo, pode levar vários dias para o restabelecimento do balanço hídrico após uma desidratação grave. Beba pelo menos entre 125 e 150% da perda de líquidos (perda de massa corporal) o mais rápido possível após o exercício. Os 25 ou 50% de água "extra" contribuem para a porção de água ingerida que é perdida na urina.

TABELA 10.2 Ingestão e disponibilidade recomendadas de líquidos para uma prática atlética vigorosa de 90 minutos.ª

Perda ponderal (kg)	Minutos entre pausas para hidratação	Líquido por pausa (mℓ)	Disponibilidade de líquido para um time com 11 membros (ℓ)
3,6	Nenhuma prática	-	
3,4	Recomendado	-	
3,2	10	266	27,4
3,0	10	251	25,5
2,7	10	251	25,5
2,5	15	325	22,7
2,3	15	311	21,8
2,1	15	281	19,9
1,8	15	251	18,0
1,6	20	311	16,1
1,4	20	281	14,2
1,1	20	222	11,4

0,9	30	237	9,5
0,7	30	177	5,7
0,5	45	177	3,8
0,2	60	177	1,9
^a Baseado em 80% de reposição d	a perda ponderal.		

Bebidas flavorizadas ajudam

O consumo de bebidas flavorizadas altamente palatáveis e com adição de sal facilita a reidratação voluntária em crianças, jovens e idosos. 6,45,50,69 Após o exercício, a desidratação e a exposição ao calor, meninos consumiram voluntariamente uma de três bebidas: (1) água pura, (2) água com sabor de uva ou (3) água com sabor de uva contendo 6% de carboidratos (14 g/237 m ℓ) e 18 mmol/ ℓ de NaCl (110 mg/237 m ℓ). 95 A bebida flavorizada contendo carboidratos e eletrólitos produziu a maior ingestão voluntária de líquidos (1.157 m ℓ), seguida pela bebida flavorizada (1.112 m ℓ) com os menores volumes sendo registrados para a água pura (610 m ℓ).

		A	Ŀ	C	ט	E	F	C	li
Nome	Data	Antes do	Após o	DBW (A-B)	Volume ingerido		Perda no suor	Tempo	Taxa de suor
			exercício				C+D-E	exercício	
Mackinzie	15/9								
		61,7 kg	60,3 kg	1.400 g	420 mℓ	90 mℓ	1.730 mℓ	90 min	19,2 mℓ/mir
								1,5 h	1.153 m//mir
							-		
o exercício)							peso corp	oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	erença suor = F sor = Pe		orporal (do de fluidos d dos por uni	inglês, <i>difi</i> durante o e dade de te	ference in b exercício	oody weigh			oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	erença suor = F uor = Pe	no peso co Perda total erda de fluid Faxa de su	orporal (do de fluidos d dos por uni	inglês, <i>difi</i> durante o e dade de te	ference in b exercício empo	oody weigh	ŋ	s de	oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	erença suor = F suor = Pe	no peso co Perda total erda de fluid Faxa de su	orporal (do de fluidos o dos por uni	inglês, <i>difi</i> durante o e dade de te Ingestã	ference in E exercício empo o de fluido	oody weigh	Intervalo	s de	oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	o derença suor = F uor = P€ n m	no peso co Perda total de reda de fluid Taxa de sud L/h	orporal (do de fluidos o dos por uni or lb/h	inglês, difidurante o e dade de te la	ference in texercício empo o de fluido oz 4 6,5	oody weigh	Intervalo reidrata min 15 15	s de	oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	derença derença suor = Fe uor = Pe m 5 7	no peso co Perda total erda de fluie faxa de su &/h	orporal (do de fluidos o dos por uni or lb/h 1,1 1,7 2,2	inglês, difficulties of education of education of education of the educati	ference in Exercício empo o de fluido oz 4 6,5 8,5	oody weigh	Intervalo reidrata min 15 15	s de	oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	o ferença suor = Fe uor = Pe 1 m 5 7 1.0	no peso co Perda total derda de fluid Faxa de sur Le/h 000 500 000	orporal (do de fluidos o dos por uni	inglês, diffi durante o e dade de te Ingestã ml 125 190 250 250	ference in Exercício empo o de fluido oz 4 6,5 8,5	oody weigh	Intervalo reidrata min 15 15 15	s de	oral após
o exercício DBW = Dif Perda de s	derença derença suor = Fe uor = Pe m 5 7	no peso co Perda total erda de fluie faxa de su le le le faxa de su le le le le faxa de su le le le le faxa de su le le le le faxa de su le su l	orporal (do de fluidos o dos por uni or lb/h 1,1 1,7 2,2	inglês, difficulties of education of education of education of the educati	ference in Exercício empo o de fluido oz 4 6,5 8,5	oody weigh	Intervalo reidrata min 15 15	s de	oral após

FIGURA 10.7 Cálculo da magnitude da perda de suor e da taxa de produção de suor durante o exercício. Nesse exemplo, Mackinzie deve beber cerca de 1.000 m² de líquidos em cada hora de atividade (250 m² a cada 15 minutos) para permanecer bem-hidratado. (Baseada em uma revisão da posição de recomendações sobre exercício e reposição de líquidos do American College of Sports Medicine [www.acsm.org; Med Sci Exerc Sport 1996;20:i-vii. Revisão] e Gatorade Sports Science Library em relação à hidratação [www.gssiweb.com/Article_Detail.aspx?articleid=667&level=2&topic=1].)

O envelhecimento afeta a reidratação

Homens e mulheres idosos requerem atenção em particular na avaliação da reidratação após um exercício no calor. Ambos não se recuperam da desidratação tão efetivamente quanto adultos mais jovens, provavelmente por causa de uma diminuição no estímulo da sede. Isso aumenta a suscetibilidade a uma hipoidratação crônica, o que gera volume plasmático subótimo e diminuição na capacidade termorregulatória. Quando líquidos palatáveis estão prontamente disponíveis (p. ex., solução

contendo carboidratos e eletrólitos), os idosos bebem quantidades suficientes para manter o balanço de líquidos após o exercício; essa solução de carboidratos e eletrólitos promove maior ingestão voluntária de líquidos e restabelece as perdas de volume plasmático mais rapidamente do que a água.⁶

O sódio facilita a reidratação

No Capítulo 8, mostramos que a adição de uma quantidade moderada de sódio a uma bebida de reidratação fornece uma reidratação mais completa após o exercício e após a desidratação induzida pela temperatura do que a água pura. 72,79,81 O restabelecimento do balanço hidreletrolítico durante a recuperação ocorre mais efetivamente pela adição de quantidades moderadas ou elevadas de sódio à bebida de reidratação (100 mmol/ ℓ , uma quantidade maior do que a encontrada em bebidas comerciais) ou pela combinação de alimentos sólidos com quantidades adequadas de sódio com a água pura. 48,50,53 Uma pequena quantidade de potássio (2 a 5 mmol/ ℓ) aumenta a retenção de água no espaço intracelular e pode diminuir as perdas extras de potássio resultantes da retenção de sódio pelos rins. 26

Adicionar sal facilita a reidratação

A água pura absorvida pelo intestino dilui rapidamente a concentração plasmática de sódio. Uma diminuição na osmolalidade plasmática, por sua vez, estimula a produção de urina e reduz o estímulo normal do sódio sobre o mecanismo da sede. Manter uma concentração plasmática de sódio relativamente alta (adicionando um pouco de sal ao líquido ingerido) alcança três objetivos:

- Sustenta o estímulo à sede.
- 2. Promove a retenção dos líquidos ingeridos (menor débito urinário).
- 3. Restabelece mais rapidamente o volume plasmático perdido, durante a reidratação.

Os rins formam continuamente urina, de modo que o volume de fluido ingerido após o exercício deve exceder o volume perdido no suor em 25 a 50% para o restabelecimento do balanço de fluidos. A menos que a bebida tenha um teor de sódio suficientemente elevado, a ingestão de fluidos em excesso apenas aumenta a produção de urina sem benefícios para a reidratação. 85,86

A FIGURA 10.8 ilustra o efeito da adição de sódio a uma bebida de reidratação sobre a retenção dos fluidos ingeridos durante a recuperação do exercício. Seis homens saudáveis se exercitaram em um ambiente quente e úmido até que a sudorese tenha produzido uma perda de 1,9% da massa corporal. Eles ingeriram então 2.045 m ℓ de uma entre quatro bebidasteste contendo uma concentração de sódio de 2, 26, 52 ou 100 mmol/ ℓ em um período de 30 minutos, que começou 30 minutos após o fim do exercício. (As "bebidas esportivas" típicas contêm entre 10 e 25 mmol de sódio/ ℓ ; a concentração plasmática de sódio normal varia entre 138 e 142 mmol/ ℓ .) A partir da amostra de urina coletada após 1,5 hora, o volume urinário foi inversamente relacionado com o teor de sódio na bebida de reidratação. Ao fim do período do estudo, ocorreu uma diferença no teor total de água corporal de 787 m ℓ entre as condições em que foram ingeridas as bebidas com o menor teor de sódio em comparação com o maior teor de sódio. A bebida contendo uma concentração de sódio de 100 mmol/ ℓ contribuiu para a maior retenção de fluido.

Com o exercício prolongado no calor, a perda de suor depleta o corpo em 13 a 17 g de sal (2,3 a 3,4 g/ ℓ de suor), cerca de 8 g a mais do que é consumido tipicamente em uma dieta diária. Portanto, parece prudente repor o sódio perdido por meio da adição de uma colher de café de sal em 1 ℓ de água.

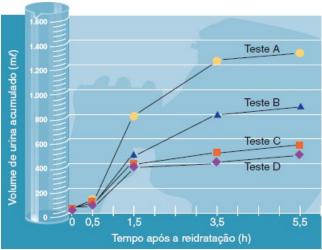


FIGURA 10.8 Débito urinário acumulado durante a recuperação de uma desidratação induzida pelo exercício. As bebidas de reidratação oral consistiam em quatro bebidas-teste (equivalentes a 1,5 vez o peso corporal perdido ou, aproximadamente, 2.045 m²) contendo sódio (e um ânion equivalente) em uma concentração de 2 (teste A), 26 (teste B), 52 (teste C) ou 100 (teste D) mmol/². (De Maughan J, Leiper JB. Sodium intake and post-exercise rehydration in man. Eur J Appl Physiol 1995;71:311.)

O American College of Sports Medicine (ACSM) recomenda que as bebidas esportivas contenham entre 0,5 e 0,7 g de sódio por litro de fluido consumido durante o exercício de mais de 1 hora.² O exercício moderado produz perdas desprezíveis de potássio no suor. Mesmo em atividades físicas intensas, a perda de potássio no suor varia entre 5 e 18 mEq, o que não impõe riscos imediatos. É possível repor o potássio perdido com a sudorese intensa aumentando o consumo de alimentos ricos em potássio (frutas cítricas e bananas). Um copo de suco de laranja ou de tomate repõe quase todo o potássio, cálcio e magnésio excretados em 3 ℓ de suor. Exceto em casos incomuns, pequenos ajustes na ingestão de alimentos e na conservação de eletrólitos pelos rins compensam adequadamente as perdas minerais impostas pela sudorese. A TABELA 10.3 fornece exemplos de bebidas de cinco categorias principais de bebidas esportivas, junto com seus teores de carboidratos e calorias por porção de 237 m ℓ . O teor elevado de carboidratos nas categorias de bebidas de recuperação e de bebidas energéticas facilita a reposição do glicogênio com maior eficiência.

HIPONATREMIA | REDUÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE SÓDIO NOS LÍQUIDOS CORPORAIS

Quatro fatores principais são preocupantes durante o exercício em climas quentes:

- 1. Desidratação.
- 2. Diminuição do volume plasmático e hemoconcentração resultante.
- 3. Diminuição do desempenho físico e da capacidade termorregulatória.
- 4. Aumento do risco de lesões térmicas (especialmente colapso induzido pelo calor).

A literatura da fisiologia do exercício dispõe de informações mais do que suficientes a respeito da necessidade do consumo de fluidos antes, durante e após o exercício.

A bebida mais recomendada ainda é a água pura, hipotônica. Entretanto, agora sabemos que a ingestão excessiva de água em algumas situações de exercício pode produzir complicações médicas potencialmente sérias provenientes de uma síndrome chamada de **hiponatremia** ou "intoxicação hídrica". A hiponatremia ocorre quando a concentração sérica de sódio atinge valores inferiores a 135 mEq/ ℓ ; uma concentração sérica de sódio inferior a 125 mEq/ ℓ produz sintomas graves. A manutenção de concentração plasmática de sódio baixa produz um desequilíbrio osmótico entre a barreira hematencefálica, promovendo influxo rápido de água para o cérebro. O edema no tecido cerebral resultante produz uma cascata de sintomas que variam de leves (cefaleia, confusão, mal-estar, náuseas e cãibras) a graves (convulsões, coma, edema pulmonar, parada cardíaca e morte). 4,33,34,39

TABELA 10.3 Como as bebidas se comparam: cinco principais categorias de bebidas esportivas dos EUA com seus teores energéticos e de carboidratos, além de informações nutricionais

"extras", por porçã	ão de 237 m <i>€</i> .		
	Calorias	Carboidrato (g)	Extras
Águas			
Água da torneira	0	0	Minerais – variam de acordo com a fonte
Dasani [®]	0	0	Água de nascente
Fiji°	0	0	Fonte artesiana
Penta®	0	0	Purificada
Água com eletrólitos			
ChampionLyte®	0	0	Eletrólitos
Life 0 ₂ °	0	0	10 vezes o O ₂ da água da torneira
Propel°	10	3	Eletrólitos, vitaminas
Reebok®	12	3	Eletrólitos, vitaminas, oligoelementos
Bebidas esportivas			
All Sport [®]	70	20	Não carbonatada, vitaminas B e C
G-Push (G ²)°	70	18	Eletrólitos, vitaminas
Gatorade®	50	14	Eletrólitos
GU ₂ 0°	50	14	Eletrólitos
Powerade®	72	19	Eletrólitos, vitaminas
Bebida esportiva genérica	80	21	Eletrólitos, vitamina C
Bebidas de recuperação			
Endurox R4°	180	35	Eletrólitos, vitaminas
G-Push (G4)°	110	27	Eletrólitos, vitaminas, oligoelementos
Bebida energética Gatorade®	207	41	Vitaminas
Bebidas energéticas			

Red Bull [®]	109	27	Taurina, cafeína, vitaminas
SoBe Adrenaline Rush®	135	35	Taurina, ribose, cafeína

Alguns fatores influenciadores importantes

Os dados obtidos a partir dos indivíduos que terminaram a maratona de Boston em 2002 indicam que 13% apresentavam hiponatremia. Os fatores mais prevalentes associados a esse distúrbio, que ocorre em muitos maratonistas que não são de elite, incluem:

- 1. Ganho ponderal substancial antes ou após a corrida.
- 2. Consumo de mais de 3 ℓ de líquidos durante a corrida.
- 3. Tempo de corrida superior a 4 horas.
- Índice de massa corporal baixo.

A hiponatremia é mais prevalente do que se acreditava anteriormente

O cenário de exercício que conduz ao desenvolvimento da hiponatremia envolve uma sobrecarga de água durante um exercício de alta intensidade e contínuo, como uma ultramaratona, com duração de 6 a 8 horas, particularmente em ambientes quentes. ^{5,37,38,59,60,67,89} Ela também pode ocorrer em eventos com duração de menos de 4 horas, como maratonas normais. ⁹⁰ Em um grande estudo com mais de 18.000 corredores de *ultraendurance*, incluindo triatletas, aproximadamente 9% dos indivíduos com colapso apresentavam sintomas de hiponatremia. ⁶⁸ Os atletas, em média, beberam líquidos com baixo teor de cloreto de sódio, inferior a 6,8 mmol/ ℓ . O corredor com a hiponatremia mais grave apresentava um nível sérico de sódio de 112 mmol/ ℓ e excretou mais de 7,5 ℓ de urina diluída nas primeiras 17 horas de hospitalização.

Fatores predisponentes à hiponatremia associada ao exercício

Os primeiros casos relatados de hiponatremia na Ásia ocorreram em 2011. Três dos oito corredores sintomáticos que chegaram à tenda médica foram diagnosticados com hiponatremia, com concentrações sanguíneas de sódio de 134 mmol/ ℓ em um corredor de 42 km e de 131 e 117 mol/ ℓ em dois corredores de 84 km.*

Os fatores predisponentes incluem estes cinco:

- 1. Exercício intenso prolongado em um clima quente.
- 2. Grande perda de sódio associada ao suor com alta concentração de sódio; isso é particularmente prevalente em indivíduos relativamente sem aptidão física.
- 3. Iniciar a atividade física em um estado de depleção de sódio por causa de uma dieta "livre de sódio" ou "com baixo teor de sódio".
- 4. Uso de medicamentos diuréticos para o tratamento de hipertensão arterial.
- 5. Ingestão frequente de muito líquido sem sódio antes, durante e após um exercício prolongado.

*Fonte:

Lee JK et al. First reported cases of exercise-associated hyponatremia in Asia. Int J Sports Med 2011;32:297.

Pesquisadores monitoraram mudanças na massa corporal e na concentração sanguínea de sódio em 95 competidores que receberam cuidado médico e em 169 competidores que não precisaram de cuidados no triatlo Iron Man da Nova Zelândia em 1996 (natação de 3,8 km, ciclismo de 180 km e corrida de 42 km). Para os indivíduos com evidência clínica de desequilíbrio de líquidos ou eletrólitos, a massa corporal diminuiu 2,5 kg (–2,9 kg em competidores sem cuidado médico). A hiponatremia contribuiu para 9% das anomalias médicas (idêntico ao que foi relatado anteriormente). Um indivíduo com hiponatremia (Na = 130 mEq/ ℓ) ingeriu 16 ℓ de líquidos durante a corrida, com um ganho ponderal de 2,5 kg (consistente com a hipótese de que a sobrecarga de líquidos causa hiponatremia). Foi observada uma relação inversa entre a concentração de sódio após a corrida e o percentual de mudança na massa corporal; os indivíduos que perderam menos peso tenderam a ter concentração sérica de sódio mais elevada.

O nível de aclimatação também afeta a perda de sódio. Por exemplo, a concentração de sódio no suor varia entre 5 e 30 mmol/ ℓ (115 a 690 mg/ ℓ) em indivíduos totalmente aclimatados ao calor e varia entre 40 e 100 mmol/ ℓ (920 a 2.300 mg/ ℓ) em indivíduos não aclimatados. Além disso, alguns indivíduos produziram suor relativamente mais concentrado

independentemente de seu grau de aclimatação. O desenvolvimento da hiponatremia requer perda extrema de sódio por intermédio de sudorese prolongada associada a diluição do sódio extracelular existente (e redução na osmolalidade concomitante) por causa do consumo de grandes volumes de líquidos contendo pouco ou nenhum sódio (FIGURA 10.9 A). A redução na concentração extracelular de solutos promove o movimento de água para dentro das células (FIGURA 10.9 B). O movimento de água de magnitude suficiente pode causar congestão pulmonar, edema cerebral e afetar negativamente o funcionamento do sistema nervoso central. A hiponatremia não tem sido relatada na participação em maratonas sob estresses ambientais leves e quando práticas agressivas de hidratação não foram promovidas.⁷³

Várias horas de exercício no calor podem causar uma perda considerável de sódio. O exercício em ambientes quentes e úmidos produz uma taxa de sudorese de mais de 1 ℓ por hora, com uma concentração de sódio no suor variando entre 20 e 100 mEq/ ℓ . Além disso, a ingestão frequente de grandes volumes de água pura retira sódio do líquido extracelular para a água intestinal que ainda não foi absorvida, diluindo ainda mais a concentração sérica de sódio. O exercício ainda se soma ao problema, porque a produção de urina diminui durante a sua realização por causa de redução significativa no fluxo sanguíneo renal. Isso reduz a capacidade do corpo de excretar a água em excesso.

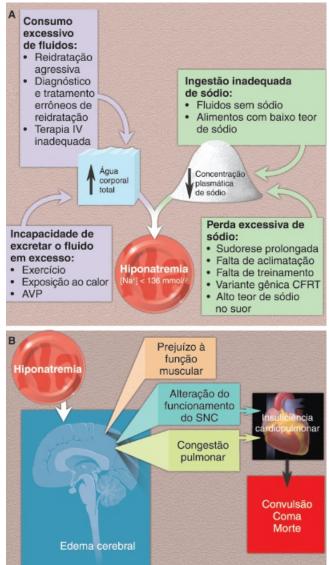


FIGURA 10.9 A Fatores que contribuem para o desenvolvimento de hiponatremia. AVP = Arginina vasopressina; CFTR = Cystic fibrosis transmembrane regulatory gene. B. Consequências fisiológicas da hiponatremia. SNC = Sistema nervoso central. (Modificada de Montain SJ et al. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. Exerc Sport Sci Rev 2001;29:113.)

Atletas competitivos, recreativos e trabalhadores devem estar alertas para os perigos da hidratação excessiva e devem garantir que a ingestão não exceda a perda de líquidos. Recomendamos os cinco passos a seguir para reduzir o risco de superidratação e de hiponatremia durante o exercício prolongado:

Passo 1. Duas ou três horas antes do exercício, beba entre 400 e 600 mℓ de líquidos.

- Passo 2. Beba entre 150 e 300 mℓ de líquidos cerca de 30 minutos antes do exercício.
- Passo 3. Beba não mais do que 1.000 mℓ/h de água pura distribuídos em intervalos de 15 minutos durante ou após o exercício.
- Passo 4. Adicione uma pequena quantidade de sódio (aproximadamente ¼ a ½ colher de chá de sal por litro) ao líquido ingerido. As bebidas esportivas comerciais também são eficientes no fornecimento de água, carboidratos e eletrólitos.

Passo 5. Não restrinja o sal dietético.

Incluir um pouco de glicose na bebida de reidratação facilita a captação intestinal de água pelo mecanismo de transporte de glicose e sódio (Capítulos 3 e 8). Além disso, manter um estado hiperglicídico por meio das bebidas de reidratação pode fornecer alguma proteção contra a hiponatremia associada ao exercício.³⁹

FATORES QUE MELHORAM A TOLERÂNCIA AO CALOR

O exercício moderado realizado em um ambiente fresco se torna mais dificil se for feito no primeiro dia quente da primavera. Os estágios iniciais do treinamento na primavera podem representar um perigo porque os mecanismos termorregulatórios ainda não estão ajustados ao desafio que representa a prática do exercício no calor ambiente. A exposição repetida a ambientes quentes, particularmente quando combinada com atividade física, melhora a capacidade de realização do exercício com menos desconforto durante a exposição ao calor.

Aclimatação

A aclimatação ao calor se refere às adaptações fisiológicas que melhoram a tolerância ao calor. A FIGURA10.10 mostra que as maiores aclimatações ao estresse térmico ocorrem na primeira semana de exposição ao calor (2 a 4 horas por dia), com uma aclimatação essencialmente completa após 10 dias. Em termos práticos, pratique entre 15 e 20 minutos de exercício de intensidade leve nas primeiras sessões de exercícios em um ambiente quente. A partir de então, as sessões podem aumentar sistematicamente até chegar à duração e intensidade normais para o treinamento.

Produção aumentada de suor mais diluído

A TABELA 10.4 resume oito ajustes fisiológicos na aclimatação ao calor. Conforme a aclimatação progride, quantidades maiores de sangue são desviadas para os vasos cutâneos, facilitando a transferência de calor do centro para a periferia durante o exercício. Uma distribuição mais efetiva do débito cardíaco mantém a pressão sanguínea durante o exercício; um limiar menor (início mais cedo) para a sudorese complementa essa aclimatação cardiovascular. Um começo mais precoce da sudorese inicia o resfriamento antes que a temperatura interna aumente demais. Após 10 dias de exposição ao calor, a capacidade de sudorese quase duplica e o suor se torna mais diluído (menor perda de sal) e apresenta uma distribuição melhor sobre a superfície da pele. Uma perda aumentada pelo suor em um indivíduo aclimatado gera maior necessidade de reidratação durante e após o exercício. Ajustes na função circulatória e no resfriamento evaporativo permitem que o indivíduo aclimatado se exercite com menores temperaturas superficiais e centrais e com frequência cardíaca menor do que o indivíduo não aclimatado. A aclimatação ótima depende de hidratação adequada. Além disso, o indivíduo perde os principais benefícios da aclimatação ao calor entre 2 e 3 semanas após o retorno a um clima mais temperado.

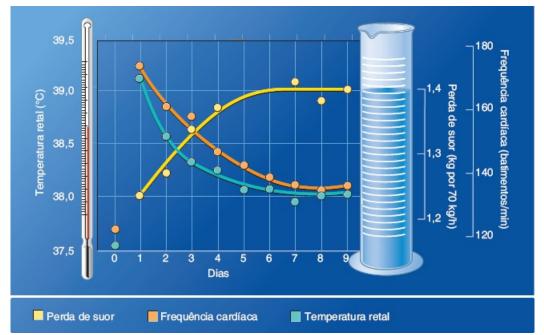


FIGURA 10.10 Temperatura retal média (*azul*), frequência cardíaca (*laranja*) e perda de suor (*amarelo*) durante 100 minutos diários de prática de exercício no calor em 9 dias consecutivos. No dia 0, os homens caminharam em uma esteira com uma intensidade de 300 kcal/h em um clima fresco. A partir de então, o mesmo exercício diário ocorreu em um calor de 48,9°C (bulbo úmido). (De Lind R, Bass DE. Optimal exposure time for development of acclimatization to heat. *Fed Proc* 1963;22:704.)

TABELA 10.4 Ajustes fisiológicos durante a aclimatação ao calor.		
Resposta de aclimatação	Efeito	
Fluxo sanguíneo cutâneo melhor	Transporte do calor metabólico dos tecidos profundos para a superfície do corpo	
Distribuição efetiva do débito cardíaco	Circulação adequada para a pele e os músculos para satisfazer as demandas do metabolismo e da termorregulação; maior estabilidade da pressão arterial durante o exercício	
Limiar menor para o início da sudorese	O resfriamento evaporativo começa mais cedo durante o exercício	
Distribuição mais efetiva do suor sobre a superfície da pele	Uso ótimo da superfície efetiva para o resfriamento evaporativo	
Aumento da produção de suor	Maximiza o resfriamento evaporativo	
Diminuição da concentração de sal no suor	O suor diluído preserva os eletrólitos no líquido extracelular	
Diminuição das temperaturas cutânea e central e da frequência cardíaca para o exercício padrão	Libera uma porção maior do débito cardíaco para ser distribuído para os músculos ativos	
Menor dependência do catabolismo de carboidratos durante o exercício	Efeito poupador dos carboidratos	

A aclimatação total requer o treinamento em um clima quente

Como é esperado, o "condicionamento ao calor" para o exercício em um clima frio produz resultados menos eficazes do que a aclimatação feita com exercícios semelhantes no calor. A aclimatação completa ao calor não consegue ocorrer sem a exposição ao estresse térmico ambiental. Indivíduos que treinam e competem em climas quentes apresentam uma vantagem

termorregulatória maior do que os indivíduos que treinam em climas mais frios e que competem apenas periodicamente em um clima quente.⁴⁰

Crianças

Crianças pré-púberes apresentam mais glândulas sudoríparas ativadas pelo calor por unidade de área cutânea do que adolescentes e adultos, mas elas suam menos e alcançam temperaturas centrais mais elevadas durante o estresse térmico.⁷ Essas diferenças termorregulatórias provavelmente duram até a puberdade, mas apenas limitam a capacidade de prática de exercícios durante estresses térmicos extremos.³⁰ A composição do suor é diferente entre crianças e adultos; adultos têm maiores concentrações de sódio e de cloreto, mas menores concentrações de lactato, H⁺ e potássio.^{31,56} As crianças demoram mais para se aclimatarem ao calor do que os adolescentes e os adultos jovens. *De um ponto de vista prático, crianças expostas ao estresse térmico ambiental devem se exercitar em intensidades menores e devem ter mais tempo para se aclimatarem do que os competidores mais velhos.*

Diferença relacionada com a idade

Fatores relacionados com a idade afetam a dinâmica termorregulatória apesar da equivalência entre adultos jovens e mais velhos na capacidade de regulação da temperatura central durante o estresse térmico. O envelhecimento retarda o início da sudorese e reduz a magnitude de sua resposta possivelmente de três maneiras: (1) modificação da sensibilidade dos termorreceptores, (2) limitação da produção de suor pelas próprias glândulas sudoríparas e (3) produção de suor limitada pela desidratação com reposição insuficiente de líquidos. O envelhecimento também altera a estrutura e o funcionamento intrínsecos da própria pele e de sua vasculatura. Mudanças vasculares incluem a diminuição da sensibilidade vascular periférica, que prejudica a vasodilatação cutânea local por causa de dois fatores: (1) liberação menor do tônus vasomotor e (2) vasodilatação menos ativa após o início da sudorese. ⁴⁶ Idosos se recuperam menos da desidratação em comparação com adultos mais jovens por causa de uma diminuição no estímulo da sede. Isso faz com que os idosos estejam em um estado crônico de hipoidratação (com um volume plasmático inferior ao ótimo), o que poderia prejudicar a dinâmica termorregulatória. ^{27,28}

Diferenças entre homens e mulheres

Comparações iniciais entre homens e mulheres mostraram que os homens apresentavam maior tolerância ao estresse térmico ambiental durante o exercício. Infelizmente, a pesquisa tinha falhas, porque as mulheres se exercitavam consistentemente em intensidades maiores em relação às suas capacidades aeróbicas. Quando homens e mulheres de mesma aptidão física foram comparados, as diferenças sexuais na termorregulação se tornaram muito menos pronunciadas.³⁵ *Geralmente, as mulheres toleram o estresse térmico e fisiológico do exercício tão bem quanto os homens de níveis de aclimatação e aptidão física comparáveis; ambos os sexos apresentam um grau de aclimatação semelhante.*^{2,75,91}

Sudorese

Existe uma diferença sexual na termorregulação em relação à sudorese. As mulheres têm mais glândulas sudoríparas ativadas pelo calor por unidade de área cutânea do que os homens, mas elas suam menos. As mulheres começam a suar em temperaturas cutâneas e centrais mais elevadas; elas produzem menos suor para uma carga de exercício ou calor semelhante, mesmo quando têm uma aclimatação comparável à dos homens.

Resfriamento evaporativo versus circulatório

Apesar de uma menor produção de suor, as mulheres apresentam uma tolerância ao calor semelhante à dos homens de aptidão aeróbica igual, quando eles praticam o mesmo nível de exercício. *As mulheres dependem mais dos mecanismos circulatórios para a dissipação do calor, enquanto ocorre um resfriamento evaporativo maior nos homens*. Claramente, menor produção de suor para a manutenção do balanço térmico protege as mulheres da desidratação durante o exercício em temperaturas ambientais elevadas.

Razão entre a área superficial corporal e a massa corporal

As mulheres apresentam uma razão entre a área superficial corporal e a massa corporal relativamente grande, uma característica dimensional favorável para a dissipação do calor. Dito de um modo diferente, as mulheres menores têm maior superfície externa por unidade de massa corporal exposta ao calor. Consequentemente, em condições idênticas de exposição ao calor, as mulheres se resfriam em uma taxa mais rápida do que os homens por causa de sua menor massa corporal disposta em uma área superficial relativamente maior. Nesse sentido, as crianças também têm vantagem "geométrica" durante o estresse

térmico, porque meninos e meninas dispõem de áreas superficiais maiores por unidade de massa corporal do que os adultos.

Percentual de gordura corporal

O excesso de gordura corporal afeta negativamente o desempenho físico em ambientes quentes. Como o calor específico da gordura corporal excede o do tecido muscular, a gordura aumenta a qualidade isolante da superficie, retardando a condução de calor para a periferia. O indivíduo com sobrepeso e relativamente grande apresenta uma razão entre área superficial corporal e massa corporal relativamente pequena para a evaporação do suor em comparação com um indivíduo menor e mais magro.

O excesso de gordura corporal é somado diretamente ao custo metabólico das atividades de sustentação de peso, além de retardar a troca efetiva de calor. As demandas adicionais dos pesos dos equipamentos (como os uniformes do futebol americano), das competições intensas e de ambientes quentes e úmidos são somadas a esses efeitos. Desse modo, um indivíduo com sobrepeso experimenta uma dificuldade considerável na regulação da temperatura e no desempenho físico.³² Um colapso fatal induzido pelo calor ocorre 3,5 vezes mais frequentemente em adultos jovens obesos do que em indivíduos cujas massas corporais se encontram dentro de limites razoáveis.

EFEITOS DO VESTUÁRIO SOBRE A TERMORREGULAÇÃO NO CALOR

Materiais diferentes absorvem água em taxas diferentes. Algodão e linho absorvem prontamente a umidade. Ao contrário, segundas peles "pesadas" e roupas de borracha ou plástico produzem umidade relativa alta próxima à pele e retardam a evaporação da umidade. Isso inibe ou evita o resfriamento evaporativo. A cor também desempenha um papel importante; cores escuras absorvem raios de luz e contribuem para o ganho de calor por irradiação, enquanto roupas de cores mais claras refletem os raios térmicos para longe do corpo.

Alguns tecidos são melhores do que outros

Tecidos com ação capilar sobre a umidade (p. ex., polipropileno, *cool-max*, *drylite*, *dry-fit*) que aderem próximo à superfície da pele fornecem uma transferência ótima de calor e umidade da pele para o ambiente, particularmente durante exercícios de alta intensidade em climas quentes. Esses tecidos conduzem a umidade para longe da pele. Eles também oferecem benefícios para a prática de exercícios em ambientes frios porque roupas secas, ao contrário das roupas ensopadas com suor, reduzem o risco de hipotermia.

Uniformes de futebol americano

Os uniformes e equipamentos de futebol americano representam uma barreira considerável para a dissipação do calor durante a exposição ao calor ambiental.⁵⁵ Mesmo com tecidos porosos largos, envoltórios, protetores de ombro (com cobertura de plástico), capacete e outros objetos da "armadura" acabam isolando até 50% da superficie corporal dos beneficios do resfriamento evaporativo. Apenas o uso dos 6 a 7 kg de equipamentos para a prática do futebol americano aumenta a carga metabólica, sem mencionar o desafio térmico causado pelo jogo em uma superficie artificial quente e a qualidade de retenção de calor do equipamento. O grande tamanho corporal desses atletas também aumenta a carga térmica, particularmente para os jogadores ofensivos e defensivos, que têm uma razão entre a área superficial corporal e a massa corporal relativamente pequena e um percentual maior de gordura corporal do que os outros jogadores.



Informações adicionais

Alerta sobre o uniforme de futebol americano — consequências não planejadas



As equipes de futebol americano em todos os níveis de competição frequentemente agendam os treinos e jogos em horários que coincidem com temperaturas mais extremas, particularmente nos meses do início do verão, em que as temperaturas externas frequentemente excedem os 37,7°C. Desse modo, o uso do uniforme de futebol americano pode predispor os atletas à exaustão térmica induzida pelo exercício ou mesmo à hipertermia grave induzida pelo exercício, no limiar para o colapso induzido pelo calor, quando a temperatura retal excede 39°C. Pesquisadores da cinesiologia conduziram experimentos controlados e randomizados para avaliar como duas configurações diferentes de uniformes de futebol americano impactam a tolerância ao exercício, incluindo as respostas térmicas, cardiovasculares, hematológicas e de percepção em um ambiente quente e úmido. O objetivo da pesquisa era avaliar como as respostas fisiológicas e psicológicas podem monitorar a segurança dos atletas.

Dez homens com mais de 3 anos de experiência em competições como atacante de futebol americano (idade = 23,8 anos; estatura = 183,9 cm; massa corporal = 117,4 kg; percentual de gordura corporal = 30,1%) completaram três protocolos de exercícios controlados que consistiam em um levantamento repetitivo de uma caixa (erguer, carregar e depositar uma caixa de 20,4 kg em uma frequência de 10 levantamentos por minuto durante 10 minutos), recuperação sentada (10 minutos) e até 60 minutos de caminhada em esteira. Os experimentos foram conduzidos em condições ambientais quentes e úmidas. Todos os homens foram testados utilizando as seguintes configurações de vestuário: (1) um uniforme parcial (PART), que incluía o uniforme da National Football League (NFL), sem o capacete e os protetores de ombros; (2) um uniforme completo (FULL), que incluía o uniforme completo da NFL; ou (3) uma roupa-controle (CON), composta por meias, tênis e short. Os *status* de hidratação, alimentar e de aptidão física foram controlados. Os pesquisadores avaliaram a taxa de produção de suor, a temperatura retal, a frequência cardíaca, a pressão arterial, o tempo de exercício em esteira, a temperatura cutânea, a taxa de esforço percebido, a percepção térmica, a percepção de sede, a percepção de dor muscular para momentos específicos, que foram equiparados entre os testes, volume plasmático, lactato plasmático, glicose plasmática, osmolalidade plasmática, massa corporal e massa de gordura.

Em 19 de 30 experimentos, os participantes interromperam o exercício como resultado de exaustão voluntária. A taxa média de produção de suor, a temperatura retal, a frequência cardíaca e o tempo de exercício em esteira na condição CON foi diferente daquelas medidas nas condições PART e FULL; não ocorreram diferenças significativas para as medidas de percepção, volume plasmático, lactato plasmático, glicose plasmática ou osmolalidade plasmática. A exaustão ocorreu nas condições FULL e PART na mesma temperatura retal de 39,2°C. A pressão arterial sistólica e diastólica indicou um desenvolvimento de hipotensão durante o exercício em todas as situações. Em comparação com a condição PART, a condição FULL resultou em taxa mais rápida de aumento da temperatura retal, em diminuição no tempo de exercício em esteira e quantidade menor de levantamentos completos realizados. É interessante que o aumento na temperatura retal tenha sido altamente correlacionado com a massa corporal magra na condição FULL, e o tempo de exercício em esteira, positivamente relacionado com a massa de gordura total nas condições CON e PART. Não foram observadas diferenças nas escalas de percepção entre as condições PART e FULL.

Os autores concluíram que:

- 1. A adição de um uniforme com ou sem os protetores de ombros aumentou a taxa de elevação da temperatura retal, a temperatura cutânea e a classificação de esforço percebido em uma dada carga de trabalho e diminuiu a quantidade de exercício que o indivíduo pode praticar com segurança.
- 2. O tempo de exercício diminuiu nas condições de uniforme completo e parcial em comparação com a condição-controle, mas as classificações de percepção não refletiram o aumento do estresse térmico, com poucas diferenças de percepção entre a condição-controle e as condições de uniforme parcial ou completo.
- 3. O exercício com o uniforme completo ou parcial produziu maior estresse fisiológico do que sem o uniforme. Esses achados indicam que a temperatura interna crítica e a hipotensão foram concomitantes à exaustão durante o estresse térmico descompensado (FULL) ou quase descompensado (PART).
- 4. As características antropométricas influenciaram o acúmulo de calor e o tempo de exercício até a exaustão.

A informação é de que o uniforme e os protetores utilizados pelos jogadores de futebol americano prejudicam a dissipação do calor corporal gerado durante o exercício em um grau maior do que o vestuário utilizado pelos indivíduos que praticam esse esporte recreativamente. Isso é particularmente verdadeiro para os indivíduos com tamanho corporal grande. As implicações para os participantes de futebol americano são claras. O equipamento protetor, que cobre

aproximadamente 50% da pele, prejudicando o fluxo livre de ar em um ambiente quente e úmido, reduz a dissipação de calor (com um aumento no estresse fisiológico) independentemente de se o uniforme é completo ou parcial. Técnicos e atletas devem estar vigilantes nos jogos e treinos realizados em ambientes quentes e úmidos para proteger os atletas de questões fisiológicas e de percepção relacionadas com o estresse térmico excessivo.

Fontes:

Armstrong LE *et al.* The American football uniform: uncompensable heat stress and hyperthermic exhaustion. *J Athl Train* 2010;45:117. Johnson EC *et al.* Perceptual responses while wearing an American football uniform in the heat. *J Athl Train* 2010;45:107.

Bibliografia relacionada

Hitchcock KM et al. Metabolic and thermoregulatory responses to a simulated American football practice in the heat. J Strength Cond Res 2007;21:710.

Mora-Rodriguez R et al. Thermoregulatory responses to constant versus variable-intensity exercise in the heat. Med Sci Sports Exerc 2008;40:1945.

O capacete moderno de ciclismo não prejudica a dissipação do calor

O uso de um capacete comercial para a prática de ciclismo fornece uma proteção considerável contra possíveis lesões na cabeça, mas esse capacete impede os processos termorregulatórios em um ambiente quente e seco ou quente e úmido? A cabeça consiste em uma via importante de perda de calor durante o exercício⁷¹ e muitos ciclistas competitivos acreditam que não usar o capacete reduz o estresse térmico e o desconforto físico. Essa crença persiste mesmo que o design dos capacetes atuais seja aerodinâmico e leve, com espaços de ventilação para o resfriamento convectivo e evaporativo. Para avaliar as respostas fisiológicas e de percepção ao uso de um capacete, ciclistas competitivos dos sexos masculino e feminino pedalaram por 90 minutos a 60% da captação máxima de oxigênio tanto em ambientes quentes e secos (35°C, umidade relativa de 20%) quanto quentes e úmidos (35°C, umidade relativa de 70%) com ou sem um capacete protetor.⁸⁰ As medidas incluíram captação de oxigênio; frequência cardíaca; temperaturas central, cutânea e da pele da cabeça; taxas de esforço percebido; e sensações térmicas percebidas na cabeça e no corpo. Os resultados mostraram que a prática do exercício em um ambiente quente e úmido produziu um estresse térmico significativamente maior, mas o uso do capacete durante o exercício *não* aumentou o nível de estresse térmico dos corredores ou a sensação de calor percebida na cabeça ou no corpo.

NUTRIÇÃO EM AMBIENTES QUENTES

Muito do que os pesquisadores sabem sobre os efeitos dos ambientes quentes no desempenho físico dos seres humanos e as questões nutricionais relacionadas surgiu de pesquisas realizadas em militares entre as décadas de 1930 e 1960. 14,15,20,21,23,65

Ingestão de alimentos durante a exposição ao calor

Estudos cuidadosos realizados entre 1941 e 1946 a respeito da ingestão de alimentos a partir de provisões dadas para tropas compostas por indivíduos fisicamente aptos e ativos baseados em locais com climas quentes e úmidos (temperatura média diária de 22,8 a 29,4°C, com temperaturas durante a tarde frequentemente ≥ 32,2°C) em comparação com as tropas baseadas em um ambiente frio (temperatura média diária de 18,3°C, com temperaturas durante a tarde ≤ 22,2°C) sugerem uma relação inversa entre ingestão energética e temperatura ambiental média (TABELA 10.5). Os pesquisadores relataram uma redução consistente na ingestão energética voluntária por grau Celsius em uma faixa que variava de −6,7 a 37,8°C. A redução na ingestão energética não pôde ser explicada por diferenças na taxa metabólica basal (uma diferença de no máximo 10 a 20%), no peso corporal ou no tipo de atividade física.²²

A proteína total consumida permaneceu essencialmente igual em cada ambiente, embora o percentual de ingestão de lipídios e carboidratos no clima quente tenha sido menor do que no clima frio. As pequenas diferenças sugeriram que os indivíduos provavelmente ingerem aproximadamente a mesma quantidade independentemente do ambiente, mas são consumidas menos calorias no calor. Essa redução energética provavelmente pode ser explicada por dois fatores. Primeiramente, a redução no gasto energético (e a redução na ingestão de energia) ocorreu por causa do efeito redutor do calor sobre o nível de atividade física. Em segundo lugar, a redução no consumo de alimentos causou uma redução correspondente no efeito térmico dos alimentos (Capítulo 6) e, portanto, reduziu a carga imposta pelo calor, bem como o apetite. 8,10

TABELA 10.5 Temperatura ambiental e ingestão média calculada de nutrientes: tropas norteamericanas no oceano Pacífico (Havaí, Guadalcanal, Guam, Iwo Jima, Luzon: ambiente quente) em comparação com tropas na América do Norte (EUA: ambiente frio).

Variável	Havaí	Guadalcanal	Guam	lwo Jima	Luzon	EUA
Temp. média (°C)	22,8	29,4	27,2	25,6	28,3	18,3
kcal/dia	3.400	3.400	3.500	3.500	3.200	3.900
Carboidrato (g)	460	450	480	470	430	520
Lipídio (g)	124	129	123	129	120	147
Proteína total (g)	110	110	115	115	100	125

Fonte: Institute of Medicine. Nutritional Needs in Hot Environments: Applications for Military Personnel in Field Operations. Washington, DC: National Academies Press, 1993.

Efeitos do calor e do exercício sobre as necessidades minerais

Uma quantidade significativa de atletas, técnicos e profissionais acredita nos efeitos positivos dos suplementos minerais, embora existam pouquíssimos dados que sustentem um efeito positivo da suplementação mineral além dos níveis recomendados sobre o desempenho físico.

O exercício extenuante prolongado no calor altera o metabolismo do cromo, do cobre, do ferro, do magnésio e do zinco, o que frequentemente persiste por vários dias durante a recuperação. Entretanto, o grau no qual essas mudanças alteram o desempenho físico permanece desconhecido. Algumas mudanças nas concentrações plasmáticas de minerais podem ser atribuídas a uma fase aguda que ocorre com o estresse tecidual induzido pelo exercício ou por um trauma tecidual. Além disso, reduções nas concentrações plasmáticas de minerais podem refletir o aumento da excreção de minerais na urina e no suor induzido pela exposição às temperaturas elevadas.

Pesquisas devem confirmar se existe algum grau de comprometimento na capacidade de realização de *endurance*, na defesa imunológica ou antioxidante ou na recuperação das lesões musculares provenientes das mudanças nas concentrações de minerais causadas pela prática de exercícios no calor. Além disso, pouco se sabe a respeito de se as manipulações dietéticas conseguem atenuar quaisquer consequências negativas das mudanças minerais causadas pela prática de exercícios em climas quentes. No Capítulo 7, as seções intituladas "Perdas de minerais no suor" e "Oligoelementos e exercício" fornecem discussões adicionais a respeito desse tópico.

Efeitos do calor e do exercício sobre as necessidades de vitaminas

Pesquisas iniciais sugeriram que o exercício produzia uma perda significativa de vitaminas no suor durante o exercício. Isso levou algumas pessoas a concluírem que a prática de exercícios em ambientes quentes aumenta as deficiências vitamínicas, elevando as necessidades de vitaminas. Entretanto, o consenso atual sustenta um efeito negligenciável da perda de vitaminas no suor induzido pelo calor. 11,57,58,76

Pesquisas estão revelando se o exercício extremo em um ambiente quente aumenta as necessidades de algumas vitaminas e/ou se os suplementos vitamínicos reduzem o estresse térmico. 19,36,58 Por exemplo, as necessidades de vitaminas do complexo B podem aumentar quando se vive e trabalha em ambientes quentes. Ocorrem perdas mínimas dessas vitaminas no suor, de modo que pode ocorrer uma deficiência ao longo do tempo se a sudorese profusa estiver associada a uma ingestão dietética insuficiente. Desse modo, se a ingestão energética permanecer inadequada em relação às demandas energéticas do exercício no calor, a ingestão de vitaminas poderia estar comprometida. Não estamos cientes de pesquisas que indiquem que a exposição a um ambiente quente com ou sem exercício aumente as necessidades de ácido fólico e vitamina B₁₂ além dos níveis recomendados.

Desde a Primeira Guerra Mundial, a vitamina C tem recebido muita atenção como um nutriente para reduzir os efeitos do estresse térmico. O aumento da ingestão de vitamina C em 250 mg além dos níveis diários recomendados pode reduzir o

estresse térmico durante a aclimatação em indivíduos com níveis de vitamina C adequados, porém baixos.³⁶ Alguns dados também têm mostrado que a exposição a longo prazo a um ambiente quente pode comprometer o *status* de vitamina C. Desse modo, os suplementos de vitamina C podem ser benéficos para indivíduos que vivem e trabalham em um ambiente quente. A ingestão de altas doses não é recomendada porque o excesso de vitamina C afeta negativamente a absorção de vitamina B₁₂.

Não existe um motivo convincente para a recomendação de suplementos de vitamina D para pessoas que trabalham ao ar livre. A exposição à luz do sol provavelmente constitui um estímulo suficiente para um *status* adequado de vitamina D.¹⁹ As vitaminas antioxidantes A, C e E podem reduzir a peroxidação lipídica induzida pelo exercício.

Esvaziamento gástrico, estresse gastrintestinal e exposição a ambientes quentes

A velocidade de esvaziamento gástrico provavelmente é retardada durante o estresse térmico. Os mecanismos responsáveis por esse efeito não estão claros, embora possam estar associados a uma desidratação global. Um estado de desidratação frequentemente ocorre quando os indivíduos trabalham no calor, incluindo uma redução no fluxo sanguíneo esplâncnico durante o exercício. Elevações na temperatura corporal central reduzem a motilidade gástrica e intestinal.⁴¹

PROBLEMAS DE SAÚDE CAUSADOS PELO CALOR | COMPLICAÇÕES PROVENIENTES DO ESTRESSE TÉRMICO EXCESSIVO

Do ponto de vista da saúde e da segurança, é muito mais fácil evitar uma lesão causada pelo calor do que remediá-la. Entretanto, se uma pessoa não consegue perceber os sinais normais de estresse térmico – sede, cansaço, estupor e distúrbios visuais –, a descompensação cardiovascular dispara uma série de complicações debilitantes chamadas de **doenças causadas pelo calor**. Os distúrbios relacionados com o calor se tornam mais aparentes em indivíduos com sobrepeso e baixo condicionamento físico, naqueles com intolerância prévia ao calor e naqueles que se exercitam quando estão desidratados.^{3,27,32,70,88} As doenças causadas pelo calor, em ordem crescente de gravidade, incluem cãibras induzidas pelo calor, exaustão induzida pelo calor e colapso pelo calor. Não existe uma demarcação clara entre essas doenças porque os sintomas em geral se sobrepõem: os efeitos acumulados de múltiplos estímulos adversos interagindo entre si podem produzir uma doença causada pelo calor e pelo exercício.⁸⁷ Quando uma doença séria provocada pelo calor ocorre, apenas uma ação corretiva imediata utilizando a reidratação pode reduzir o problema até que chegue ajuda médica.²⁸

Cãibras induzidas pelo calor

As cãibras (espasmos musculares involuntários) induzidas pelo calor ocorrem durante ou após uma atividade física intensa, em geral nos músculos específicos exercitados. As cãibras ocorrem possivelmente por causa de um desequilíbrio tanto no nível de hidratação quanto nas concentrações de eletrólitos. Durante a exposição ao calor, a sudorese aumenta a perda de sais. Sem a reposição de eletrólitos, aumentam as chances de dor e espasmos musculares (mais comumente em músculos do abdome e das extremidades). Os indivíduos afetados pelas cãibras tendem a ter taxas elevadas de sudorese e/ou concentrações elevadas de sódio no suor. Com as cãibras induzidas pelo calor, a temperatura corporal não aumenta necessariamente. A prevenção envolve dois fatores: (1) fornecer quantidades copiosas de água contendo sal (p. ex., Gatorade® ou GatorLytes®) e (2) aumentar a ingestão diária de sal (p. ex., adicionando uma pitada de sal aos alimentos nas refeições) vários dias antes do estresse térmico.

Exaustão induzida pelo calor

A exaustão induzida pelo calor, a doença causada pelo calor mais comum em indivíduos fisicamente ativos, em geral ocorre em pessoas desidratadas, não treinadas e não aclimatadas; ela pode ocorrer na primeira onda de calor do verão ou na primeira sessão de treinamento pesado em um dia quente. A exaustão induzida pela prática de exercício no calor ocorre por causa de ajustes circulatórios ineficientes somados à depleção de fluido extracelular (volume plasmático) resultante da sudorese excessiva. O sangue se acumula nos vasos periféricos dilatados. Isso reduz drasticamente o volume central de sangue necessário para manter o débito cardíaco. As características da exaustão induzida pelo calor incluem pulso fraco e rápido, hipotensão arterial ortostática, cefaleia, náuseas, tontura, calafrios e fraqueza geral. A sudorese pode diminuir um pouco, mas a temperatura corporal não chega a níveis perigosos (i. e., acima de 40°C). Um indivíduo experimentando esses sintomas deve parar de se exercitar e procurar um ambiente mais fresco; os fluidos devem ser administrados oralmente ou por terapia intravenosa com uma solução contendo 5% de dextrose e 0,45% de NaCl ou 0,9% de NaCl.²

Colapso térmico induzido pelo exercício

O colapso térmico induzido pelo exercício, a doença induzida pelo calor mais séria e complexa, requer atenção médica imediata. Essa síndrome reflete a insuficiência dos mecanismos de regulação térmica provocada por uma temperatura corporal excessivamente elevada. Com a insuficiência termorregulatória, a sudorese em geral é interrompida, a pele se torna seca e quente, a temperatura corporal chega a 41,5°C ou mais e o sistema circulatório se torna excessivamente sobrecarregado.

Sintomas sutis frequentemente confundem a complexidade da hipertermia causada pelo esforço. A sudorese pode ocorrer durante um exercício intenso (p. ex., corrida de 10 km) em indivíduos jovens, hidratados e altamente motivados. Nesse caso, o ganho de calor corporal excede as vias de perda de calor por causa da grande produção de calor metabólico. Se não for tratada, essa doença pode provocar a morte por causa de colapso circulatório, danos oxidativos, resposta inflamatória sistêmica e danos ao sistema nervoso central e a outros órgãos. 16,78,96

O colapso pelo calor representa uma emergência médica! Enquanto o atendimento médico não chega, apenas um tratamento agressivo para diminuir rapidamente a elevada temperatura corporal central pode evitar a morte; a magnitude e a duração da hipertermia determinam os danos aos órgãos e o risco de morte.

O tratamento imediato inclui passar álcool e administrar gelo. A imersão de todo o corpo em água fria ou gelada ainda é o tratamento mais eficaz para um indivíduo hipertérmico em colapso. 62,64,70 Os mais suscetíveis ao colapso incluem os indivíduos grandes, especialmente aqueles com baixa aptidão física, pouco aclimatados ao calor e obesos. Esse distúrbio, potencialmente fatal, também afeta indivíduos jovens e fisicamente aptos. 78,94

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 10.1

Pense antes de beber

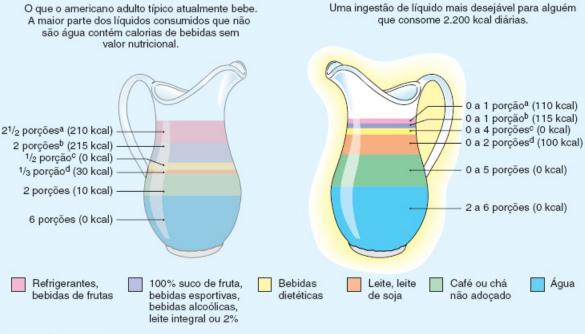
Como parte de um curso sobre exercício, nutrição e controle de peso, Leslie registrou todos os alimentos e bebidas que ela consumiu em 5 dias. No fim do quinto dia, ela analisou a dieta e ficou surpresa em ver que mais de 25% de sua ingestão energética total era proveniente de bebidas. Isso foi perturbador e pode ser uma explicação para seu ganho ponderal recente — ela ganhou cerca de 4,5 kg ao final de seu primeiro ano de faculdade.

Leslie foi ao nutricionista para procurar aconselhamento. Na conversa com ele, Leslie ficou surpresa em descobrir que ela não estava sozinha. O consumo excessivo de bebidas e petiscos é um grande problema para muitos estudantes universitários. O nutricionista de Leslie destacou os seguintes fatos a respeito do consumo de bebidas (e de petiscos) entre pessoas com idade universitária:

- O tamanho das porções das refeições consumidas aumentou nos últimos 5 anos
- Existe uma tendência crescente na direção do consumo cada vez maior de bebidas adoçadas e calóricas (em 2006, 23% da ingestão energética total provinham dessas bebidas; em 2010, a ingestão energética estimada a partir de bebidas açucaradas era de > 25% das kcal totais)
- Os petiscos são consistentemente mais densos energeticamente e menos nutritivos (menores teores de cálcio, fibra e folato) do que as refeições
- A ingestão de bebidas não afeta a ingestão de alimentos (beber mais líquidos não reduz a ingestão total de alimentos)
- A quantidade de bebidas adoçadas e calóricas vendidas atualmente é maior do que em qualquer outro momento da história.

Após rever seu registro de ingestão de comidas e bebidas, o nutricionista de Leslie destacou os prós e os contras das diferentes bebidas disponíveis.

- 1. Água:
 - Essencial para a vida
 - As pessoas devem consumir uma quantidade mínima para obterem uma hidratação adequada.
- 2. Chá e café:
 - Não existem efeitos adversos para a saúde em termos de obesidade e doenças crônicas; a única questão é o chantilly e o açúcar adicionados



DESEJÁVEL

INDESEJÁVEL

- Pesquisas com animais sugerem um efeito protetor contra alguns tipos de câncer (os dados com seres humanos não são claros; os benefícios potenciais para a saúde dos flavonoides nos chás não estão claros)
- O café age como um antidepressivo leve e pode reduzir o risco de diabetes melito tipo 2.
- 3. Leite semidesnatado e desnatado e bebidas contendo soja:
 - Leite desnatado: benefícios incertos sobre o peso e a densidade óssea
 - Principais fontes de cálcio e vitamina D
 - A ingestão de leite na vida adulta pode aumentar os riscos de várias doenças crônicas (p. ex., câncer de próstata, câncer de ovário).
- 4. Bebidas adoçadas não calóricas:
 - Podem predispor a uma preferência por doces, levando ao sobrepeso e ao diabetes melito tipo 2.
- 5. Bebidas calóricas com alguns nutrientes:
 - Os sucos de fruta têm alto teor energético, mas contribuem com alguns nutrientes
 - Os sucos de vegetal têm menos calorias, mas contêm quantidades significativas de sódio
 - O leite integral contém ácidos graxos saturados e não é necessário além da infância
 - As bebidas esportivas têm uma densidade energética reduzida em comparação com os refrigerantes e ajudam na reidratação
 - Álcool: apenas os benefícios do etanol são conhecidos (uma dose diária para mulheres e duas doses para os homens) e estão relacionados com reduções na mortalidade, na doença coronariana e no diabetes melito do tipo 2.
- 6. Bebidas adoçadas e calóricas:
 - Associadas ao aumento da incidência de cáries, de diabetes melito tipo 2 e de ganho ponderal.

Leslie agora está pronta para tomar decisões informadas a respeito de seu consumo de bebidas. Ela planejou tentar aderir às seguintes diretrizes, considerando que ela manteve sua dieta de 2.200 kcal:

- Água: 592 a 1.479 mℓ/dia
- Chá e café (não adoçados): 0 a 1.183 mℓ/dia (pode substituir a água; a cafeína é um fator limitante até 400 mg/dia ou cerca de 946 mℓ/dia de café)
- Leite semidesnatado e desnatado, além de bebidas com soja: 0 a 473 mℓ/dia
- Bebidas adoçadas não calóricas: 0 a 946 mℓ/dia (podem substituir o chá e o café, com as mesmas limitações a respeito da cafeína)
- Bebidas calóricas com alguns nutrientes: suco de fruta integral, 0 a 237 ml/dia; bebidas alcoólicas, 0 ou uma porção por dia para as mulheres (uma porção igual a 355 ml/de cerveja, 148 ml/de vinho ou 44 ml/de destilados); leite integral, 0 ml/dia
- Bebidas adoçadas e calóricas: 0 a 237 mℓ/dia.

a1 porção = 237 mℓ.

b0 a 2 porções de álcool estão aprovadas para homens.

clnclui refrigerantes diet e chá ou café com substitutos do açúcar.

Inclui leite desnatado ou leite 1% e leite de soja fortificado não adoçado.

risk and dietary sugar intake: is the link so sweet? *Intern Emerg Med* 2011 May 5; Edwards RD. Commentary: soda taxes, obesity, and the shifty behavior of consumers. *Prev Med* 2011;52:417.

RESUMO

- 1. O fluxo sanguíneo muscular e cutâneo aumenta durante o exercício no calor, enquanto o suprimento sanguíneo para os outros tecidos é temporariamente comprometido.
- 2. A temperatura central normalmente aumenta durante o exercício; o estresse relativo do exercício determina a magnitude do aumento. Um aumento bemregulado da temperatura gera um ambiente mais favorável para as funções metabólicas e fisiológicas.
- 3. O aumento da sudorese prejudica as reservas de líquidos, gerando um estado relativo de desidratação. A sudorese excessiva sem reposição de fluidos diminui o volume plasmático, e a temperatura central aumenta consideravelmente.
- 4. A prática de exercícios em um ambiente quente e úmido constitui um desafio termorregulatório porque uma grande perda de suor em ambientes de alta umidade contribui pouco para o resfriamento evaporativo.
- 5. A perda de líquidos em valores maiores do que 2% da massa corporal impede a dissipação do calor, compromete a função cardiovascular e diminui a capacidade de realização de exercícios em um ambiente quente.
- 6. A reposição adequada de líquidos mantém o volume plasmático de modo que a circulação e a sudorese progridam em níveis ótimos. O programa de reposição de líquidos ideal durante o exercício iguala a ingestão de líquidos com a perda de líquidos. Isso pode ser monitorado efetivamente pela avaliação das mudanças do peso corporal.
- 7. A cada hora, o intestino delgado consegue absorver cerca de 1.000 m² de água. Os principais fatores que afetam a taxa de absorção incluem o volume gástrico e a osmolalidade da bebida de reidratação oral.
- **8.** A sudorese excessiva e a ingestão de grandes volumes de água pura durante o exercício prolongado predispõem à hiponatremia (intoxicação hídrica). Uma diminuição na concentração extracelular de sódio causa essa condição potencialmente perigosa.
- 9. Uma pequena quantidade de eletrólitos na bebida de reidratação facilita a reposição de líquidos mais eficientemente do que a ingestão de água pura.
- 10. O estresse térmico repetido inicia ajustes termorregulatórios que melhoram a capacidade de realização de exercícios e reduzem o desconforto em uma exposição ao calor subsequente. A aclimatação ao calor dispara uma redistribuição favorável no débito cardíaco e aumenta a capacidade de formação de suor. A aclimatação total geralmente ocorre após cerca de 10 dias de exposição ao calor.
- 11. O envelhecimento afeta a função termorregulatória, mas a aclimatação a um estresse térmico moderado não se deteriora consideravelmente com a idade.
- 12. Quando controlados em relação aos seus níveis de aptidão física e aclimatação, mulheres e homens apresentam uma eficiência termorregulatória igual durante o exercício. As mulheres produzem menos suor do que os homens à mesma temperatura central.
- 13. O vestuário ideal para o clima quente consiste em roupas leves, largas e de cor clara. Tecidos que conduzem a umidade sobre a pele otimizam a transferência de calor e umidade da pele para o ambiente.
- **14.** Os uniformes de futebol americano representam uma barreira significativa para a dissipação do calor porque eles isolam efetivamente cerca de 50% da superfície corporal, impedindo os benefícios do resfriamento evaporativo. Eles também são somados à carga metabólica imposta pelo exercício.
- 15. Durante o exercício em ambientes quentes e úmidos, o capacete moderno de ciclismo não aumenta o nível de estresse térmico ou a sensação de calor percebida na cabeça ou no corpo em relação à condição sem capacete.
- 16. Em ambientes quentes, há uma redução consistente na ingestão energética voluntária por grau Celsius na faixa entre –6,7 e 37,8°C. A diferença na ingestão não pôde ser explicada por diferenças na taxa metabólica basal, no peso corporal ou no tipo de atividade física.
- 17. Vários índices práticos de estresse térmico (p. ex., índice térmico) utilizam a temperatura ambiente e a umidade relativa para avaliar o desafio térmico em potencial que aquele ambiente representa para um indivíduo se exercitando.
- **18.** Cãibras induzidas pelo calor, exaustão induzida pelo calor e colapso são os principais tipos de doenças causadas pelo calor. O colapso induzido pelo calor representa a doença mais séria e complexa entre elas.
- 19. A temperatura oral subestima a temperatura central após um exercício vigoroso. Essa discrepância é resultante do resfriamento evaporativo da boca e das vias respiratórias durante níveis elevados de ventilação pulmonar.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

1. Falso: a temperatura central (a temperatura dos tecidos profundos) permanece em equilíbrio dinâmico entre fatores que adicionam e que subtraem calor

corporal. Esse balanço é resultante dos mecanismos integrativos que alteram a transferência de calor para a periferia (superfície), que regulam o resfriamento evaporativo e que alteram a taxa de produção de calor.

- 2. **Verdadeiro:** o hipotálamo contém o centro de coordenação para a regulação da temperatura. Esse grupo de neurônios especializados no assoalho cerebral age como um "termostato" (em geral configurado e cuidadosamente regulado a 37°C ± 1°C), que faz ajustes termorregulatórios quando ocorrem desvios da temperatura regulada. Ao contrário de um termostato em um prédio, o hipotálamo não consegue "desligar" o calor; ele apenas dispara respostas que protegem o corpo do ganho ou da perda de calor.
- 3. **Falso:** a perda de calor corporal ocorre de quatro modos: irradiação, condução, convecção e evaporação. A evaporação do suor constitui a maior defesa fisiológica contra o superaquecimento. A vaporização da água a partir das vias respiratórias e da superfície da pele transfere continuamente calor para o ambiente. Para cada litro de água vaporizada, 580 kcal de energia térmica são transferidas do corpo para o ambiente.
- 4. **Falso:** a evaporação do suor a partir da pele depende de três fatores: (1) superfície exposta ao ambiente, (2) temperatura e umidade relativa do ar ambiente e (3) correntes convectivas de ar ao redor do corpo. De longe, a umidade relativa exerce o maior impacto sobre a eficácia da perda evaporativa de calor. A umidade relativa se refere ao percentual de água no ar ambiente em uma dada temperatura em comparação com a quantidade total de umidade que o ar consegue carregar. Por exemplo, uma umidade relativa de 40% significa que o ar ambiente contém apenas 40% da capacidade de conter umidade àquela temperatura específica.
- 5. **Verdadeiro:** durante o estresse térmico, a hipófise libera ADH. O ADH aumenta a absorção de água pelos túbulos renais, fazendo com que a urina se torne mais concentrada durante o estresse térmico. Essa ação do ADH ajuda a proteger contra a desidratação em um estresse térmico.
- 6. **Verdadeiro:** a desidratação se refere a um desequilíbrio na dinâmica de líquidos quando a sua ingestão não repõe a perda de água quando se sai do estado hiperidratado ou normoidratado. Um exercício moderado geralmente produz uma perda de suor de 0,5 a 1,5 ℓ em um período de uma hora. Ocorre uma perda de água significativa durante várias horas de exercício intenso em um ambiente quente. O risco de doenças causadas pelo calor aumenta muito quando um indivíduo começa a se exercitar já em um estado de desidratação. A desidratação associada à diminuição de 3% no peso corporal também retarda o tempo de esvaziamento gástrico, aumentando as cãibras epigástricas e as sensações de náuseas.
- 7. **Falso:** incentive os indivíduos a se reidratarem porque o mecanismo da sede indica com pouca precisão as necessidades de água, particularmente em crianças e idosos. Se dependesse apenas da sede, a maior parte dos indivíduos reporia voluntariamente apenas metade da água perdida durante o exercício. Pode levar vários dias para o restabelecimento do balanço hídrico após uma desidratação grave. Beba pelo menos 125 a 150% do volume hídrico perdido (perda de peso corporal) o mais rápido possível após o exercício. Os 25 a 50% de água "extra" contribuem para a porção de água ingerida que é perdida na urina.
- 8. **Falso:** a ingestão excessiva de água em algumas condições de exercícios produz complicações clínicas potencialmente sérias por causa da síndrome chamada de *hiponatremia* (intoxicação hídrica). A hiponatremia ocorre quando a concentração sérica de sódio cai para valores abaixo de 135 mEq/ ℓ ; uma concentração sérica de sódio inferior a 125 mEq/ ℓ dispara sintomas graves. Uma concentração plasmática de sódio sustentadamente baixa gera um desequilíbrio osmótico através da barreira hematencefálica, causando influxo rápido de água para o cérebro. O edema cerebral produz uma cascata de sintomas que variam de leves (cefaleia, confusão, mal-estar, náuseas e cãibras) a graves (convulsões, coma, edema pulmonar, parada cardíaca e morte).
- 9. **Falso:** outros fatores além da temperatura do ar determinam o estresse fisiológico imposto pelo calor. Eles incluem (1) tamanho corporal e percentual de gordura, (2) nível de treinamento, (3) aclimatação, (4) adequação da hidratação e (5) fatores externos (correntes convectivas de ar; ganho de calor por irradiação; intensidade do exercício; quantidade, tipo e cor da roupa; e, o mais importante, a umidade relativa do ar ambiente).
- 10. **Falso:** estudos iniciais em militares alocados nos trópicos sugeriram uma relação inversa entre ingestão energética e temperatura ambiente local média. Uma redução consistente na ingestão energética voluntária por grau Celsius ocorreu na faixa entre –6,7 e 37,8°C. A diferença na ingestão energética não pôde ser explicada por diferenças na taxa metabólica basal, no peso corporal ou no tipo de atividade física.

Bibliografia

- American College of Sports Medicine, *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:556.
- Armstrong LE, et al. American College of Sports Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running. Med Sci Sports Exerc 1996;28:1.
- Bar-Or O. Temperature regulation during exercise in children and adolescents. In: Gisolfi CV, Lamb DR, eds. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*. Vol. 2. Indianapolis, IN: Benchmark Press, 1989.
- Brobeck JR. Food intake as a mechanism of temperature regulation. Yale J Biol Med 1948;20:545.
- Buskirk ER, et al. Variations in resting metabolism with changes in food, exercise and climate. Metabolism 1957;6:144.
- Consolazio CF. Energy requirements of men in extreme heat. *J Nutr* 1961;73:126.

- Coyle EF, Montain SJ. Benefits of fluid replacement with carbohydrate during exercise. Med Sci Sports Exerc 1992;24:S324.
- Donaldson GC, *et al*. Cardiovascular responses to heat stress and their adverse consequences in healthy and vulnerable human populations. *Int J Hyperthermia* 2003;19:225.
- Gardner JW. Death by water intoxication. Milit Med 2002;5:432.
- Haymes EM. Physiological responses of female athletes to heat stress: a review. *Phys Sportsmed* 1984;12:45.
- Hubing KA, *et al.* Exercise-associated hyponatremia: the influence of pre-exercise carbohydrate status combined with high volume fluid intake on sodium concentrations and fluid balance. *Eur J Appl Physiol* 2011;111:797.
- Institute of Medicine (IOM). Nutritional Needs in Hot Environments: Applications for Military Personnel in Field Operations. Washington, DC: National Academies Press, 1993.
- Kenney WL, Chiu P. Influence of age on thirst and fluid intake. Med Sci Sports Exerc 2001;332:1524.
- Kenney WL, Ho C-W. Age alters regional distribution of blood flow during moderate-intensity exercise. *J Appl Physiol* 1995;79:1112.
- Maughan RJ, Sherriffs S. Exercise in the heat; challenges and opportunities. J Sports Sci 2004;22:917.
- Maughan RJ, et al. Living, training and playing in the heat: challenges to the football player and strategies for coping with environmental extremes. Scand J Med Sci Sports 2010;3:117.
- McCullough EA, Kenney WL. Thermal insulation and evaporative resistance of football uniforms. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:832.
- Montain SJ, et al. Exercise associated hyponatraemia: quantative analysis to understanding etiology. Br J Sports Med 2006;40:98.
- Noakes D. Fluid replacement during exercise. Exerc Sports Sci Rev 1993;21:297.
- Passe DH, et al. Palatability and voluntary intake of sports beverages, diluted orange juice, and water during exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2004;14:272.
- Rehrer NJ. The maintenance of fluid balance during exercise. Int J Sports Nutr 1996;15:122.
- Rivera-Brown AM, et al. Exercise tolerance in a hot and humid climate in heat-acclimatized girls and women. Int J Sports Med 2006;27:943.
- Shirreffs SM, et al. Fluid and electrolyte needs for preparation and recovery from training and competition. J Sports Sci 2004;22:57.
- Stephenson LA, Kolka MA. Thermoregulation in women. Exerc Sport Sci Rev 1993;21:231.
- Von Duvillard SP, et al. Fluids and hydration in prolonged endurance performance. Nutrition 2004;20:651.

Supostos Recursos Ergogênicos



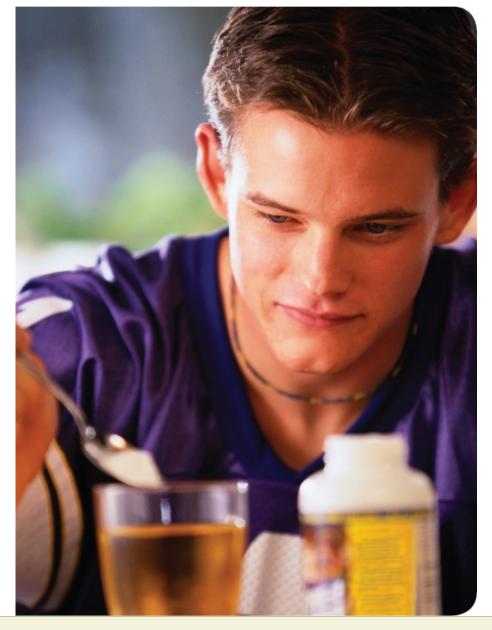
Capítulo 11 Avaliação dos Recursos Ergogênicos Farmacológicos e Químicos Capítulo 12 Avaliação dos Recursos Ergogênicos Nutricionais





Avaliação dos Recursos Ergogênicos Farmacológicos e Químicos

- Uma área de complexidade e controvérsia crescentes
- No horizonte
- É necessário avaliar criticamente
- Uso abusivo de suplementos por atletas de elite
- Esteroides anabolizantes
- Clembuterol e outros agonistas adrenérgicos β_2 | Substitutos para os esteroides anabolizantes?
- Hormônio do crescimento | A engenharia genética chega ao esporte
- DHEA | Tendência perigosa
- Androstenediona | Suplemento nutricional pró-hormonal benigno ou fármaco potencialmente perigoso?
- **Anfetaminas**
- Cafeína
- Ginseng e efedrina
- Álcool
- Soluções tamponantes
- Carga de fosfato
- Compostos anticortisol | Glutamina e fosfatidilserina
- β-hidroxi-β-metilbutirato
- Reviravolta | Potencializadores sanguíneos hormonais
- No futuro



TESTE SEU CONHECIMENTO

	cione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do culo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	O uso de substâncias ergogênicas pelos atletas começou a ser relatado nos tempos modernos (após 1900) e coincide com a capacidade de criar "novas" substâncias químicas em laboratório.	О	0
2.	O termo "efeito placebo" na pesquisa sobre o exercício se refere à capacidade de um tratamento ou composto afetar um indivíduo psicologicamente de tal modo que melhore seu desempenho físico independentemente de qualquer efeito fisiológico real.	О	0
3.	Os esteroides anabolizantes mimetizam a função do hormônio masculino natural testosterona, de modo que existem poucos riscos de que eles causem efeitos colaterais perigosos.	О	0
4.	A androstenediona, um hormônio intermediário ou precursor entre DHEA e testosterona, aumenta significativamente o desempenho em <i>endurance</i> .	О	O

5.	As anfetaminas são perigosas e não devem ser consumidas por atletas.	О	О
6.	A cafeína não exerce efeito ergogênico além do aumento do estado de alerta em alguns indivíduos.	О	О
7.	O termo "alimento funcional" se refere aos efeitos que alimentos específicos exercem sobre a função muscular e a responsividade ao treinamento de resistência.	0	0
8.	A substância vegetal efedrina tem efeitos comprovados seguros e positivos para os participantes em esportes, particularmente como uma substância que facilita a perda de gordura.	0	0
9.	O consumo de quantidades baixas a moderadas de álcool (p. ex., uma ou duas cervejas) após o exercício acelera a reidratação e reabastece as reservas de carboidratos depletados.	0	0
10.	O β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB), um metabólito bioativo gerado a partir da degradação do aminoácido essencial de cadeia ramificada leucina, diminui a perda de proteínas durante o estresse por inibir o catabolismo das proteínas.	О	О

Indivíduos com vários níveis de aptidão física utilizam agentes farmacológicos e químicos acreditando que um determinado fármaco influenciará positivamente sua capacidade, força, potência, *endurance* ou responsividade ao treinamento. Em uma cultura competitiva e voltada para o uso de remédios, o uso de fármacos com objetivos ergogênicos* continua a crescer entre atletas nas fases da pré-adolescência e no ensino médio. Entre atletas mais velhos e altamente competitivos (inclusive os surfistas), o uso de substâncias ilegais é como um câncer minando os pilares das competições esportivas. Quando vencer se torna o objetivo máximo, a trapaça se torna difundida nos níveis mais elevados de competição. He Frequentemente, pouco pode ser feito para evitar o uso *e* o abuso de fármacos por atletas visando ao ganho de uma vantagem competitiva, apesar das poucas evidências científicas indicando um efeito de melhora do desempenho por parte de muitos desses compostos. Ironicamente, os atletas trabalham muito para promover todos os aspectos de sua saúde. Eles treinam excepcionalmente duro por muitas horas diárias, geralmente comem refeições balanceadas e recebem atenção médica de elite mesmo para lesões que poderiam parecer leves, mas, ainda assim, ingerem de propósito agentes sintéticos, muitos dos quais promovem efeitos negativos sobre a saúde, que variam desde náuseas, alopecia, prurido e irritabilidade até um conjunto de condições com potencial nocivo.

Existem informações consideráveis a respeito dos possíveis efeitos ergogênicos que determinadas práticas nutricionais e farmacológicas podem exercer sobre o desempenho e o treinamento com exercícios. Elas incluem testemunhos e avais para o uso de produtos não testados feitos por profissionais e organizações esportivas, como: publicidade, comerciais de televisão e sites. Isso também compreende estudos que exaltam potenciais beneficios para o desempenho causados pelo uso de álcool, anfetaminas, hormônios, carboidratos, aminoácidos (consumidos sozinhos ou em combinação), ácidos graxos, cafeína, compostos tamponantes, óleo de gérmen de trigo, vitaminas, minerais, agonistas catecolamínicos, precursores e estimulantes de hormônios esteroides e, até mesmo, maconha e cocaína.** A TABELA11.1 fornece exemplos de ingredientes e as declarações frequentemente não comprovadas (e muitas vezes incorretas) propagandeadas pelos fabricantes de suplementos nutricionais no mercado da aptidão física. A maior parte das pessoas acredita que esses compostos aumentam a resposta ao exercício. A população geral considera que a suplementação é uma maneira de melhorar a aparência física; nesse sentido, os produtos que são propagandeados agressivamente nos meios de comunicação de massa como redutores da gordura e favorecedores da massa muscular frequentemente se tornam "best-sellers" instantâneos.

TABELA 11.1 Ingredientes comumente anunciados pelos fabricantes de suplementos nutricionais nos EUA.

A definição ou/os atributos alegados foram retirados palavra por palavra do material fornecido pelos fabricantes, dos rótulos das embalagens e dos materiais promocionais sobre os produtos encontrados na Internet, além de anúncios em revistas de musculação e fisiculturismo

Suplemento	Atributo alegado
Ácido lipoico	Composto essencial para a produção de energia nos músculos e a normalização da glicemia. Combate a formação de radicais livres
Aspartato de zinco	Ajuda na síntese proteica e na formação do colágeno. Essencial para o crescimento e o desenvolvimento dos atletas e para melhorar o desempenho
Wild Oats [®]	Ajudam na digestão e aumentam os níveis de testosterona. Aumentam a potência aeróbica e a força muscular. Ótimas para aumentar a massa muscular
Barley Green [®]	Usado por atletas para a geração de energia. Extremamente nutritivo e repleto de vitaminas, proteínas, minerais, clorofila e enzimas
BCAA	Aminoácidos de cadeia ramificada que ajudam os músculos a sintetizar outros aminoácidos para o crescimento muscular. Ajudam os músculos a absorver glicose para a geração de energia
Carbonato de magnésio	Essencial para as enzimas vitais. Ajuda na transmissão dos impulsos nervosos e musculares. Evita a fraqueza muscular
Casca de ioimba	Os atletas do sexo masculino utilizam essa erva por causa de seus efeitos conhecidos de aumento de massa muscular. Melhora o desempenho esportivo e aumenta a energia
Casca de quebracho	Estimulante altamente efetivo. É conhecida por melhorar o humor e aumentar a energia. Aumenta a força e a potência gerais. Ótima para <i>endurance</i>
Cloreto de potássio	Essencial para a manutenção do balanço hídrico dentro dos músculos. Ajuda na contração muscular e na conversão de glicose em glicogênio para o armazenamento de energia
Colostro	Aumenta a força e a massa corporal magra
CoQ10	Desempenha um papel na produção de energia. Antioxidante potente. Aumenta os sistemas corporais totais
Cordyceps	Supertônico renomado. Aumenta a potência física e a energia mental
Cromo (picolinato)	Ativa enzimas envolvidas no uso da glicose e das proteínas e aumenta a massa corporal magra. Aumenta o vigor
DHEA	Regula o metabolismo e aumenta a massa muscular enquanto queima gordura. Fortalece e mantém o sistema imunológico e aumenta a energia. Aumenta o bem-estar físico. Um suplemento maravilhoso
Enzimas digestivas	Degradam as partículas de alimentos para que sejam armazenadas no fígado e nos músculos para a geração de

	energia. Ajudam a formar novos tecidos musculares
Epimedium	Um tônico e estimulante poderoso. Ajuda a fortalecer ossos e articulações
Erva-mate	Ajuda a aliviar a fadiga e o estresse. Limpa o sangue e estimula a mente. Um queimador de gordura em áreas corporais vitais
Esteroides vegetais	Melhoram o desempenho físico. Têm atividade anabolizante geral dentro das células musculares. Permitem que os atletas se adaptem a cargas mais intensas de treinamento
Eucommia	Tônico energético soberbo. É utilizado frequentemente por atletas para fortalecer as articulações e o corpo
Extrato de guaraná	Aumenta a energia e o estado de alerta. Aumenta os processos de queima de gordura
Extrato de testículo	Principal fonte de produção natural de testosterona. Ajuda o corpo a reter mais proteínas e nitrogênio para aumentar a massa e a força musculares
Fosfatidilserina	Impede o aumento de cortisol induzido pelo exercício; tem um efeito anticatabólico nos músculose nos tecidos
Geleia real	Alta concentração de nutrientes, especialmente das vitaminas do complexo B. Alta concentração de vitaminas, minerais, enzimas e aminoácidos
Ginseng americano	Restabelece a energia após uma grande fadiga. Relatado como revigorante e estimulante. Age como um tônico geral. Intensificador
Ginseng siberiano	Ajuda na adaptação a todos os tipos de estresse. Melhora a capacidade sanguínea de transporte de oxigênio. Promove vigor mental e físico, aumenta o metabolismo, dá ânimo e melhora o <i>endurance</i> em condições estressantes. "Faz o corpo funcionar"
Inhame-bravo mexicano	Aumenta o bem-estar físico, melhora a disposição e diminui a gordura corporal. Melhora a capacidade de lidar com situações estressantes. Clareia a mente
L-carnitina	Controla os aumentos das reservas de gordura do corpo convertendo nutrientes em energia. Queima a gordura corporal e melhora o desempenho atlético
L-glutamina	Promove a síntese de proteínas e glicogênio nos músculos e no fígado. Evita o catabolismo muscular. Ajuda a tamponar o ácido láctico durante o treinamento. Alivia a fadiga. Promove a recuperação
L-lisina	Aminoácido essencial para todas as proteínas. Utiliza os ácidos graxos necessários para a produção de energia. Importante para a recuperação de lesões esportivas
Monoidrato de creatina	Aumenta a energia e o desempenho atlético e melhora significativamente a massa e a força musculares
Muirapuama	Estimulante que melhora o desempenho esportivo por causa da agitação que produz. Aumenta a energia

Raiz de alcaçuz	Fortalece os músculos. Regula a glicemia. O maior desintoxicante sem efeitos colaterais conhecido pelo ser humano	
Raiz de urtiga	Rica em vitaminas, lipídios e clorofila. Aumenta a potência aeróbica e a força muscular. Anti-inflamatório e diurético leve	
RNA/DNA	Aumenta a energia celular e a síntese proteica. Ajuda a reconstruir as células, garantindo reparo e crescimento após o treinamento.	
Schisandra chinensis	Aumenta o <i>endurance</i> e fortalece todo o corpo. Um tônico poderoso que melhora a memória	
Selênio	Aumenta a imunidade e neutraliza muitos radicais livres e substâncias carcinogênicas. Antioxidante vital	
Serenoa repens	Contém esteroides vegetais que melhoram o desempenho físico e têm efeitos profundos sobre o metabolismo da testosterona	
Smilax	Aumenta a força e o tamanho musculares. Aumenta a produção natural da própria testosterona do corpo	
Sumagre	Rico em nutrientes. Contém 19 aminoácidos diferentes e eletrólitos. Ajuda a oxigenar o sistema e a aumentar e manter a massa muscular magra	
Vanadil sulfato	Ajuda a aumentar o crescimento e o desenvolvimento musculares e reduz as reservas de gordura corporal	
Vitamina C	Antioxidante poderoso necessário para o reparo e o crescimento dos tecidos. Protege contra infecções e melhora a imunidade	
Vitamina E	Um antioxidante potente. Melhora o uso de oxigênio. Aumenta a resposta imune e melhora o desempenho atlético	
UMA ÁREA DE COMPLEXIDADE E CONTROVÉRSIA CRESCENTES		
Existem várias explicações para o interesse cada vez maior em fatores ergogênicos, que não sejam uma capacidade física		
nata ou o comprometimento para a atividade física, para melhorar a capacidade de realização de exercícios e de		
treinamentos. Em primeiro lugar, mais pessoas participam em competições atléticas amadoras e profissionais de alto nível		
Em segundo lugar, o sucesso nas competições traz reconhecimento e aprovação pessoais, mas também traz recompensas mai rangíveis, que variam desde bolsas de estudo até contratos profissionais lucrativos e contratos publicitários. Ao mesmo tempo		

Reduz a fadiga nos músculos e melhora o metabolismo hepático. Ajuda a principal enzima antioxidante, glutationa

Melhora significativamente os desempenhos aeróbico e anaeróbico aumentando a produção de energia. Reduz o

Utilizado como um tônico para o aumento da massa muscular. Nutre o sangue e ativa a circulação sanguínea

Fortalece os músculos e melhora a função metabólica. Tônico potente do sistema imunológico. Fabuloso para as

Aumenta a energia e o estado de alerta. Aumenta os processos de queima de gordura

peroxidase

ácido láctico

lesões causadas pelas lutas

NAC

PAK

Noz-de-cola

Radix angelicae

Radix astragali

muitos laboratórios dedicados à pesquisa da fisiologia aplicada e da ciência dos exercícios estudam como agentes farmacológicos e modificações nutricionais, além de suplementos, afetam o fornecimento de energia, o metabolismo muscular, a função fisiológica, o crescimento e o desenvolvimento.

Em uso desde a Antiquidade

Os atletas da Grécia antiga, entre 700 e 300 a.C., usavam cogumelos alucinógenos, sementes de plantas e testículos de cães com objetivos ergogênicos; já os gladiadores romanos ingeriam o equivalente à anfetamina para melhorar o desempenho no Circus Maximus (cerca de 200 a 300 d.C.). Os atletas na Era Vitoriana, durante o século 15, utilizavam rotineiramente cafeína, álcool, nitroglicerina, heroína, cocaína e o veneno de rato estricnina com objetivos competitivos. Na metade do século 19, na Europa, uma mistura tônica composta por vinho Bordeaux e cocaína natural extraída das folhas de cacau (vendida como *Vin Tonique Mariani*; http://en.wikipedia.org/wiki/Vin_Mariani) era vendida como um curativo e para objetivos medicinais e recreativos visando a "incrementar" o corpo. Os atletas consumiriam a bebida para evitar a fadiga, algumas vezes inclusive durante o desempenho esportivo! Hoje em dia, os suplementos dietéticos consistem em extratos vegetais, vitaminas, minerais, enzimas e hormônios não prescritos e não regulados. Para influenciar positivamente a saúde e o desempenho físico, esses suplementos devem fornecer um nutriente que não seja obtido de modo adequado na dieta (o que é bastante improvável para a maior parte das pessoas) ou exercer uma influência semelhante a um fármaco sobre as funções celulares.

Não isento de riscos

O uso indiscriminado de substâncias consideradas ergogênicas aumenta a probabilidade de efeitos colaterais adversos, que variam desde um desconforto físico relativamente benigno até episódios de ameaça à vida. Muitos desses compostos não seguem as regras de rotulagem para a identificação correta da composição dos ingredientes nesses produtos. 70,92 Até 20% dos suplementos nutricionais avaliados continham substâncias que poderiam causar um resultado positivo no *doping*, incluindo nandrolona, testosterona e outros esteroides não declarados no rótulo. Os suplementos analisados incluíam vitaminas e minerais, proteínas e creatina. Esses achados atentam para a possibilidade real de que pode ocorrer contaminação cruzada em laboratórios que produzem tanto produtos hormonais quanto suplementos dietéticos. 9

Método de detecção

A análise de amostras de urina é o principal método para a detecção de drogas. No procedimento-padrão de testagem são adicionadas substâncias químicas à urina seca, a mistura é vaporizada e, então, o vapor passa por uma coluna absorvente e por um campo eletromagnético (cromatografia gasosa-espectrometria de massa). O padrão composto pelas moléculas identificadas no campo é comparado com padrões de substâncias químicas conhecidas. A testagem utilizando a cromatografia gasosa acoplada a um espectrômetro de massa de alta resolução, introduzida nos Jogos Olímpicos de 1996, em Atlanta, detecta a maior parte dos esteroides anabolizantes que tenham sido utilizados nos últimos 18 meses.

NO HORIZONTE

Pode não estar longe o dia em que indivíduos que nasçam sem determinados genes "da sorte", que aumentam o crescimento, o desenvolvimento e, consequentemente, o desempenho físico, possam simplesmente adicioná-los, introduzindo um *doping* indetectável com DNA, não com drogas. Nesse caso, o "*doping* genético" utilizaria para fins errados as aplicações clínicas da terapia gênica, que pode tratar aterosclerose, fibrose cística e outras doenças, e a utilizaria para aumentar o tamanho, a velocidade e a força de seres humanos saudáveis. Por exemplo, genes que fazem com que os músculos aumentem seriam ideais para corredores de velocidade, halterofilistas e outros atletas de potência. Já os atletas de *endurance* se beneficiariam de genes que aumentassem a quantidade de eritrócitos (p. ex., o gene da eritropoetina) ou que estimulassem o desenvolvimento dos vasos sanguíneos (p. ex., o gene do fator de crescimento endotelial vascular).

Uma crença crescente no potencial de determinados alimentos para a promoção da saúde culminou com a cunhagem do termo **alimento funcional**. Além de satisfazer às três necessidades nutricionais básicas de sobrevivência, satisfação da fome e prevenção de efeitos adversos, os alimentos funcionais consistem em alimentos e compostos bioativos (p. ex., azeite de oliva, produtos derivados da soja, ácidos graxos w-3 e fitoquímicos) que produzam bem-estar, saúde, função corporal ótima ou que reduzam o risco de doenças. 108,129,164 Exemplos incluem muitas substâncias polifenólicas (fenóis simples e flavonoides em frutas, vegetais e oleaginosas), carotenoides, isoflavonas da soja, óleo de peixe e componentes das oleaginosas com

propriedades antioxidantes que diminuem o risco de doença vascular e de câncer. Os principais alvos desse ramo cada vez maior da ciência dos alimentos incluem as funções gastrintestinais, os sistemas antioxidantes e o metabolismo dos macronutrientes. Claramente, existem implicações enormes no aumento da compreensão do papel que a nutrição desempenha sobre a melhora do potencial genético individual, da resistência às doenças e da qualidade global do desempenho físico. Infelizmente, a base científica gerada pelas pesquisas nesse campo válido da nutrição humana frequentemente acaba se tornando uma presa de comerciantes inescrupulosos.

A biotecnologia também tem criado o campo emergente da **nutracêutica transgênica** – o uso de genes introduzidos em uma planta ou animal hospedeiro para modificar uma via bioquímica. Isso produz uma nova classe de componentes bioativos "naturais" de alimentos em um vetor não alimentício com funções fisiológicas e terapêuticas (p. ex., vacinas proteicas farmacêuticas e anticorpos monoclonais) para promover a prevenção das doenças e seus tratamentos. Os nutracêuticos são diferentes dos alimentos tradicionais no sentido de que eles fornecem seus ingredientes ativos dentro da matriz alimentar. Por definição, os compostos nutracêuticos se encontram no contínuo entre alimentos, suplementos alimentares e fármacos. Exemplos desse tipo de engenharia genética de nutrientes incluem o remodelamento das glândulas mamárias das vacas para a adição ou a deleção de proteínas específicas do leite ou ainda a adição de oligossacarídios e o desenvolvimento de novos óleos alimentares que não requeiram a hidrogenação química, que produz os ácidos graxos *trans* indesejáveis. Por intermédio da engenharia genética, os cientistas conseguem aumentar muito os níveis de vitamina C em plantas e sementes de vegetais aumentando a expressão de um gene que recicla a vitamina C daquele vegetal. Sem dúvidas, uma parte desses produtos biotecnológicos chegará aos entusiastas de exercícios na forma da próxima onda de supostos potencializadores de desempenho.

É NECESSÁRIO AVALIAR CRITICAMENTE

As companhias gastam dinheiro e esforço consideráveis para mostrar um efeito benéfico de uma suposta "ajuda" nutricional. Frequentemente, um "**efeito placebo**", não a "ajuda", melhora o desempenho – o indivíduo apresenta um desempenho de maior nível por causa do poder sugestivo da crença de que uma substância ou procedimento funciona. Os nutricionistas esportivos devem avaliar o mérito científico de artigos e propagandas de produtos nutricionais.

Para separar a "onda" de *marketing* do que é fato científico, propomos cinco áreas para questionar a validade das declarações a respeito da eficácia de recursos ergogênicos químicos, farmacológicos e nutricionais:

1. Justificativa.

Racional científico: esse é o tipo de estudo que sai à caça de dados na esperança de encontrar informações relevantes ou é fornecido um raciocínio claro a respeito de por que um determinado tratamento produziria um efeito? Por exemplo, existe uma base teórica para acreditar que a ingestão de creatina aumenta os níveis intramusculares de creatina e de fosfocreatina, possivelmente melhorando a capacidade de geração de potência a curto prazo. Ao contrário, não existe base teórica para a hipótese de que a hiperidratação, a respiração de gases com alto teor de oxigênio ou a ingestão de triglicerídios de cadeia média melhore o desempenho em uma corrida de 100 m.

2. Indivíduos.

Animais ou seres humanos: muitos mamíferos exibem dinâmicas metabólicas e fisiológicas semelhantes, mas ainda existem diferenças significativas entre as espécies, o que limita as extrapolações para os seres humanos. Por exemplo, os modelos para os processos patológicos, as necessidades de nutrientes, as dinâmicas hormonais e o crescimento e o desenvolvimento frequentemente são bastante diferentes entre os seres humanos e outros mamíferos.

Sexo: respostas sexo-específicas às interações de exercícios, treinamento e as necessidades de nutrientes e de suplementação limitam a extrapolação dos achados para o sexo que não foi estudado.

Idade: a idade frequentemente interage influenciando o resultado de um tratamento experimental. Intervenções eficazes em idosos podem não se aplicar a crianças em crescimento ou a adultos jovens e de meia-idade.

Status de treinamento: o status de aptidão física e o nível de treinamento influenciam a efetividade (ou a não efetividade) de uma dieta ou de uma intervenção com suplementos em particular. Os tratamentos que beneficiam os indivíduos não treinados (p. ex., substâncias químicas ou procedimentos que melhorem a desinibição neurológica) frequentemente apresentam poucos efeitos em atletas de elite, que participam e competem rotineiramente em níveis

máximos de alerta.

Nível basal da nutrição: a pesquisa deve estabelecer o *status* nutricional dos indivíduos antes do tratamento experimental. Claramente, um suplemento de um nutriente administrado a um grupo desnutrido acaba melhorando o desempenho físico e a responsividade ao treinamento. Esse tipo de intervenção nutricional não consegue demonstrar se os mesmos efeitos ocorrem quando os indivíduos recebem o suplemento com sua ingestão de nutrientes dentro dos níveis recomendados. Por exemplo, deve causar pouca surpresa que a suplementação com ferro melhore a aptidão aeróbica em um grupo com anemia ferropriva. Não é possível inferir que a suplementação com ferro forneça esse tipo de beneficio a *todas* as pessoas.

Status de saúde: as intervenções farmacológicas, nutricionais e hormonais afetam profundamente os doentes, mas oferecem pouco ou nenhum benefício aos indivíduos com boa saúde. Os achados das pesquisas em grupos de indivíduos enfermos não devem ser generalizados para populações saudáveis.

3. Amostragem, indivíduos e desenho experimental.

Alocação randomizada, ou autosseleção: aplique os achados das pesquisas apenas a grupos semelhantes à amostra estudada. Se indivíduos voluntários são "autosselecionados" em um grupo experimental, o tratamento experimental produz os resultados ou ocorreu mudança na motivação daquela pessoa para participar do estudo? Por exemplo, o desejo de entrar em um estudo sobre perda de peso pode produzir comportamentos que causem a perda de peso independentemente do tratamento experimental em si. Existem grandes dificuldades em realizar uma amostragem verdadeiramente randomizada de indivíduos nos grupos experimental e controle. Quando as pessoas se voluntariam para um experimento, elas devem ser designadas aleatoriamente para uma condição controle ou experimental, em um processo que é chamado de randomização. Quando todos os indivíduos recebem o suplemento experimental e o tratamento placebo (ver adiante), a administração do suplemento é balanceada e metade dos indivíduos recebe o suplemento primeiro, enquanto a outra metade recebe o placebo primeiro.

Estudo duplo-cego, placebo-controlado: o experimento ideal para avaliar os efeitos de aumento do desempenho causado por um suplemento exógeno requer que os indivíduos experimentais e controles permaneçam não cientes, ou "cegos", sobre a substância que está sendo administrada. Para alcançar esse objetivo, os indivíduos devem receber uma quantidade e/ou forma semelhante da ajuda proposta. Os indivíduos no grupo-controle recebem um controle inerte, ou placebo. O tratamento com placebo avalia a possibilidade de os indivíduos apresentarem um bom desempenho ou uma resposta melhor simplesmente porque eles receberam uma substância que eles acreditam que trará beneficios (chamado de efeito psicológico ou placebo). Para reduzir ainda mais o viés experimental que poderia influenciar o resultado, os indivíduos que administram o tratamento e registram a resposta também não devem saber quem recebeu o tratamento ou o placebo. Nesse tipo de experimento duplo-cego, é crucial que tanto os investigadores quanto os indivíduos não saibam das condições experimentais.

Controle de fatores estranhos: em condições ideais, os experimentos devem ser tão semelhantes quanto possível nos grupos experimental e controle, exceto pela variável do tratamento. A alocação aleatória dos indivíduos nos grupos experimental ou controle ajuda a equalizar os fatores que poderiam influenciar indevidamente o resultado do estudo.

Adequação das medidas: as ferramentas de avaliação que medirão os resultados da pesquisa devem ser reprodutíveis, objetivas e válidas. Um teste em escada para a predição da capacidade aeróbica e a interactância infravermelha para avaliar o teor de gordura corporal representam ferramentas imprecisas para responder questões importantes acerca da eficácia de uma suposta ajuda ergogênica.

4. Conclusões.

Os achados devem ditar as conclusões: as conclusões de um estudo devem seguir logicamente os achados daquela pesquisa. Frequentemente, os investigadores que estudam ajudas ergogênicas extrapolam as conclusões além do escopo de seus dados. As implicações e generalizações dos achados das pesquisas devem permanecer dentro do contexto das medidas realizadas, dos indivíduos testados e da magnitude das respostas individuais. Por exemplo, aumentos nos níveis de hormônios anabolizantes em resposta a um suplemento dietético refletem apenas isso; eles não indicam necessariamente um aumento na responsividade ao treinamento ou uma melhora no nível da função muscular. De modo

semelhante, melhoras em um teste de capacidade de geração de potência anaeróbica com uma suplementação com creatina não justificam a conclusão de que a creatina exógena melhore a "aptidão física" global.

Análise estatística adequada: uma análise estatística inferencial adequada deve ser aplicada para quantificar o potencial de que o acaso tenha causado o resultado daquela pesquisa. Outras estatísticas devem avaliar as médias, a variabilidade e o grau de associação ou correlação entre as diferentes variáveis.

Significância prática versus estatística: o achado de significância estatística com um determinado tratamento experimental significa apenas que existe uma grande probabilidade de que aqueles resultados não tenham ocorrido por acaso. É preciso avaliar a magnitude do efeito para que ele tenha um impacto real sobre a fisiologia e/ou o desempenho. Uma redução na frequência cardíaca de 3 bpm durante um exercício submáximo pode alcançar uma significância estatística (maior do que a ocorrência aleatória), mas ainda assim conferir pouco efeito prático sobre a aptidão aeróbica ou a função cardiovascular.

5. Disseminação dos achados.

Publicação em uma revista com avaliação por pares: uma pesquisa de alta qualidade resiste aos rigores da avaliação e revisão crítica feita por colegas com experiência naquela área específica de investigação. A revisão pelos pares fornece uma medida de controle de qualidade sobre a interpretação acadêmica daqueles achados. Publicações em revistas populares (p. ex., *People, Glamour, Self, Men's Fitness, Muscle and Fitness, Flex*) ou em jornais semiprofissionais (p. ex., *Physician and Sports Medicine, ACSM's Health & Fitness Journal*) não passam pelo mesmo grau de rigor do que um artigo revisado por pares e publicado em um jornal científico. Frequentemente, não ocorre nenhuma revisão externa quando editores pedem artigos para serem escritos em troca de uma taxa predeterminada por aquele serviço! Até pior, autoproclamados "especialistas" na nutrição esportiva e na aptidão física frequentemente pagam editores gananciosos por espaço em suas revistas (ou concordam em escrever um artigo em troca de um espaço para publicidade) para promoção de seu ponto de vista particular. Em alguns casos, esses especialistas são donos da revista!

Achados reproduzidos por outros investigadores: os achados de um estudo não estabelecem necessariamente a possibilidade de generalização científica. As conclusões se tornam mais robustas e mais generalizáveis quando surge apoio de laboratórios sérios supervisionados por pesquisadores independentes e sem conexão financeira com a organização patrocinadora. O consenso reduz a influência do acaso, das falhas nos desenhos experimentais e dos vieses dos pesquisadores.

A TABELA 11.2 resume as recomendações para as pesquisas futuras sobre produtos para a melhora do desempenho que foram apresentadas na Conference on the Science and Policy of Performance Enhancing Products, realizada em janeiro de 2002.

TABELA 11.2 Recomendações baseadas em pesquisas para a avaliação da dose ótima, dos riscos para a saúde e da eficácia de produtos declarados como potencializadores de desempenho.

- Avaliação dos riscos e benefícios dos suplementos para aumento do desempenho entre as subpopulações com diversos padrões dietéticos e ingestão de nutrientes, como adolescentes, fisiculturistas, militares e idosos
- Monitoramento e acompanhamento dos efeitos do uso crônico e prolongado de suplementos para o aumento do desempenho, particularmente androstenediona, efedrina e creatina
- Identificação e caracterização do(s) mecanismo(s) de ação dos ingredientes para a melhora do desempenho
- Caracterização dos padrões de uso (p. ex., tipo de produto, frequência) e dos aspectos comportamentais e psicossociais de seu uso entre várias subpopulações nos EUA
- Caracterização de curvas de dose-resposta para os suplementos de melhora do desempenho, particularmente aqueles contendo efedrina, alcaloides e precursores dos hormônios esteroides, como a androstenediona
- Caracterização dos efeitos endócrinos dos suplementos para a melhora do desempenho, especialmente aqueles contendo ingredientes hormonais, como

androstenediona e desidroepiandrosterona (DHEA), de acordo com idade, sexo e estágio fisiológico da vida (p. ex., atletas do sexo feminino com amenorreia ou transtornos alimentares ou com alto risco para o desenvolvimento de osteoporose)

- Estudos comparativos dos ingredientes contidos em suplementos dietéticos puros (particularmente cafeína e efedrina) com as formulações atualmente no mercado
- Avaliação dos efeitos da combinação de ingredientes para a melhora do desempenho, como em "fórmulas compostas", ou do uso simultâneo de vários suplementos esportivos
- Estudos comparativos que examinem o efeito da frequência e do momento da suplementação sobre o desempenho físico
- Determinação de abordagens voltadas para a comunicação dos riscos e dos benefícios dos produtos para a melhora do desempenho para vários segmentos da população norte-americana (audiências profissionais e leigas)
- Determinação de se outros ingredientes estimulantes e termogênicos podem agir como substitutos de efedrina e de alcaloides

Fonte: Fomous CM et al. Symposium: conference on the science and policy of performance-enhancing products. Med Sci Sports Exerc 2002;34:1685.

USO ABUSIVO DE SUPLEMENTOS POR ATLETAS DE ELITE

Uma pesquisa realizada com atletas universitários pela National Collegiate Athletic Association (NCAA; www.ncaa.org) indicou que 29% dos participantes utilizaram suplementos nutricionais no ano anterior. O suplemento mais popular, a creatina (26%), foi seguido pelo uso de aminoácidos (10%), com androstenediona, cromo e efedrina sendo utilizados por cerca de 4% dos atletas. A alta prevalência de casos positivos de *doping* ocorre entre atletas em esportes que enfatizam a velocidade e a potência. O Comitê Olímpico Internacional (COI; www.olympic.org) começou as testagens de fármacos estimulantes na competição olímpica realizada em 1968, na Cidade do México, após a morte de um famoso ciclista britânico ganhador do Tour de France causada por superdosagem de anfetamina no ano anterior. As testagens têm crescido consistentemente, com o início das testagens aleatórias e não programadas no atletismo em 1989, passando para a administração de 3.500 testes antes da cerimônia de abertura dos Jogos de Inverno de 2002, em Salt Lake City, 4.500 testes realizados durante os Jogos de Pequim e 6.250 amostras de sangue e urina planejadas para as Olimpíadas de Londres, em 2012. A lista de produtos proibidos em 2011 pela World Anti-Doping Agency (www.wada-ama.org) inclui três categorias de substâncias e métodos:

Substâncias e métodos sempre proibidos

- 1. Agentes anabolizantes.
- 2. Hormônios peptídicos, fatores de crescimento e substâncias relacionadas.
- 3. Agonistas β_2 .
- 4. Antagonistas e moduladores hormonais.
- 5. Diuréticos e outros agentes mascarantes.

Métodos proibidos

- 1. Aumento da transferência de oxigênio.
- 2. Manipulação química e física.
- 3. Doping genético.

Substâncias e métodos proibidos em competições

- 1. Estimulantes.
- 2. Narcóticos.
- 3. Canabinoides.
- 4. Glicocorticosteroides.

Substâncias proibidas em esportes particulares

- 1. Álcool.
- 2. Betabloqueadores.

A World Anti-Doping Agency (WADA) elaborou um documento "central" importante a respeito do *doping* em esportes. O Código (Code) se tornou efetivo em 1° de janeiro de 2004 e se tornou uma ferramenta poderosa e eficiente para os esforços *antidoping* em todo o mundo. O objetivo, o escopo e a organização do World Anti-Doping Program e do Código podem ser baixados em: https://wada-main-prod.s3.amazonaws.com/resources/files/wada-2015-world-anti-doping-code.pdf (em inglês).¹

Os objetivos do World Anti-Doping Code, bem como do World Anti-Doping Program, que sustenta tal código, são:

- 1. Proteger o direito fundamental de os atletas participarem em esportes livres de *doping* e promover, desse modo, a saúde, a justiça e a igualdade para os atletas ao redor do mundo.
- 2. Garantir programas *antidoping* harmonizados, coordenados e efetivos em níveis internacional e nacional a respeito da detecção, da dissuasão e da prevenção do *doping*.

Nas próximas seções, discutiremos agentes farmacológicos e químicos comuns com reputação de potencializadores do desempenho físico, de aumentadores da qualidade e da quantidade do treinamento e da adaptação corporal ao exercício regular. O Capítulo 12 discute o papel da suplementação nutricional com objetivos ergogênicos. A seguir apresentamos cinco mecanismos pelos quais alimentos, componentes alimentares e agentes farmacológicos podem melhorar o desempenho físico:

- 1. Funcionar como um estimulante do sistema nervoso central ou periférico (p. ex., cafeína, colina, anfetaminas, álcool).
- 2. Aumentar o armazenamento ou a disponibilidade de um substrato limitante (p. ex., carboidratos, creatina, carnitina, cromo).
- 3. Agir como uma fonte de energia suplementar (p. ex., glicose, triglicerídios de cadeia média).
- 4. Reduzir ou neutralizar os subprodutos metabólicos que inibem o desempenho (p. ex., bicarbonato de sódio ou citrato de sódio, ácido pangâmico, fosfato).
- 5. Facilitar a recuperação (p. ex., carboidratos com alto índice glicêmico, água).

Alerta ao usuário

A US Anti-Doping Agency (USADA; www.usantidoping.org) envia uma mensagem clara para os atletas em seu site:

O uso de suplementos dietéticos/nutricionais é por conta e risco dos atletas, mesmo se os suplementos forem "aprovados" ou "verificados". Se você utiliza suplementos dietéticos/nutricionais, você pode acabar tendo um teste positivo para uma substância proibida não declarada no rótulo do produto. Isso resultaria em uma violação de *doping*. 33,122

ESTEROIDES ANABOLIZANTES

Os **esteroides anabolizantes** para uso clínico se tornaram proeminentes no início dos anos de 1950 para o tratamento de pacientes deficientes em andrógenos naturais ou com doenças com perda muscular (distrofia muscular). Outros usos legítimos dos esteroides incluem os tratamentos de:

- 1. Osteoporose.
- 2. Câncer de mama feminino grave.
- 3. Reduzir o declínio excessivo na massa corporal magra e aumentar a gordura corporal, frequentemente em homens idosos.
- 4. HIV.
- 5. Diálise renal.

Os esteroides anabolizantes se tornaram uma parte importante do cenário altamente tecnológico dos esportes competitivos norte-americanos, o que começou na equipe de halterofilismo norte-americana de 1955, que utilizou dianabol, uma molécula modificada e sintética da testosterona, chamada de metandrostenolona. Do início dos anos 1950 até a queda do muro de Berlim, em 1989, foi conduzida uma prática sistemática e cuidadosamente planejada de *doping* em atletas competitivos da Alemanha Oriental com o uso de formulações contendo outros esteroides anabolizantes.^{59,190}

Até quatro milhões de atletas (90% dos homens e 80% das mulheres halterofilistas profissionais) utilizam andrógenos atualmente, frequentemente combinados com estimulantes, hormônios e diuréticos, acreditando que seu uso aumente a eficácia

do treinamento. Mesmo no beisebol, entrevistas com os treinadores e os jogadores estimam que até 30% dos profissionais utilizem esteroides anabolizantes em sua busca para o aumento do desempenho.

É interessante que uma pesquisa com 500 usuários de esteroides tenha relatado que quase 80% deles não eram atletas e utilizavam esses fármacos com objetivos cosméticos. A maior parte deles administrava em si próprios injeções intramusculares, com quase um em cada dez reportando técnicas perigosas de injeção. 154

Estrutura e ação

Os esteroides anabolizantes funcionam de modo semelhante ao principal hormônio masculino, a testosterona. Por se ligar a sítios receptores específicos nos músculos e em outros tecidos, a testosterona contribui para as características sexuais secundárias masculinas. Essas características incluem as diferenças sexuais na massa e na força musculares que se desenvolvem no início da puberdade. Noventa e cinco por cento da produção de testosterona ocorrem nos testículos e o restante é produzido pelas glândulas adrenais. É possível minimizar os efeitos androgênicos ou masculinizantes desse hormônio manipulando sinteticamente a estrutura química dos esteroides para aumentar o crescimento muscular causado pela retenção de nitrogênio e pelo acúmulo tecidual anabolizante. Ainda ocorrem efeitos masculinizantes com o uso de esteroides derivados sinteticamente apesar dessas alterações químicas, particularmente em mulheres.

Os atletas que utilizam esses fármacos tipicamente combinam doses suprafisiológicas de múltiplas preparações de esteroides na forma oral ou injetável acreditando que vários andrógenos terão ações fisiológicas diferentes — uma prática chamada de "stacking". O termo "pyramiding" se refere ao aumento progressivo da dose do fármaco em geral em ciclos de 4 a 18 semanas. O atleta não utiliza os fármacos entre os estágios dos ciclos. As quantidades utilizadas excedem bastante as doses médicas recomendadas, frequentemente mais de 200 vezes. O atleta, então, reduz progressivamente as doses nos meses anteriores à competição, a fim de reduzir o risco de detecção durante as testagens. A diferença entre as doses nas pesquisas e o excesso que é tipicamente utilizado pelos atletas contribui muito para a ausência de credibilidade entre os achados científicos (frequentemente, nenhum efeito de esteroides) e o que a maior parte das pessoas na comunidade atlética "sabe" como verdade utilizando suas doses "normais", mas incrivelmente altas.

Fármaco projetado e desmascarado

O Department of Molecular and Medical Pharmacology da University of Califórnia at Los Angeles (UCLA) sustenta o maior estabelecimento do mundo de testes de *doping* esportivo acreditado pela WADA. Fundado em 1982 com uma verba do Los Angeles Olympic Organizing Committee, esse estabelecimento da UCLA foi o primeiro laboratório norte-americano acreditado pelo COI (www.pathnet.medsch.ucla.edu/OlympicLab/index.html). Entre suas muitas realizações, o laboratório desmascarou um composto "projetado" potencialmente ilegal que mimetiza a estrutura química dos esteroides proibidos gestrinona e trembolona. Os pesquisadores chamaram essa descoberta de uma nova entidade química esteroide, e não um "pró-esteroide" ou um "precursor esteroide", como muitas substâncias para a melhora do desempenho disponíveis no mercado – um fármaco sem nenhum registro prévio de produção ou existência. A US Anti-Doping Agency (USADA; www.usantidoping.org) inspeciona os testes de *doping* para todas as federações esportivas sob a abrangência do US Olympic (comitê olímpico norte-americano). A USADA disse que recebeu uma dica anônima: uma amostra de um esteroide identificado como tetra-hidrogestrinona (THG) em uma seringa. Os atletas com resultados positivos enfrentaram suspensões de 2 anos, sendo proibidos de participar em competições internacionais.

A partir de 17 de outubro de 2003, a National Football League (NFL) começou a testar seus jogadores para THG para evitar o escândalo que envergonhou o atletismo. Pelo menos nos últimos 10 anos, os especialistas *antidoping* têm criticado continuamente a NFL e a Major League Baseball por não testarem o uso de hormônio do crescimento humano (hGH). No início de agosto de 2011, a NFL e o sindicato dos jogadores chegaram a um acordo sobre os procedimentos para a administração de testes aleatórios em qualquer momento ou lugar, mesmo no dia do jogo, particularmente para o hGH. A seu favor, a Major League Baseball testa os jogadores das ligas secundárias e, em 18 de agosto de 2011, um jogador do Colorado Rockies Triple-A com experiência prévia considerável nas ligas principais recebeu uma suspensão de 50 jogos após um resultado positivo para hGH. Ele se tornou o primeiro atleta profissional norte-americano e o oitavo atleta no mundo punido pelo uso de hGH desde 2004.

Em 1987, o American College of Sports Medicine (ACSM; www.acsm.org), a maior organização de medicina esportiva

e de ciência do exercício no mundo, lançou uma declaração de posicionamento que alertava para a necessidade de uma vigilância maior para a identificação e a erradicação do uso de esteroides. Uma declaração de posicionamento feita em 1996 a respeito do *doping* sanguíneo concluiu que o uso desse procedimento em uma tentativa de aumentar o desempenho atlético não é ético e é injusto, além de expor o atleta a riscos indesejados e potencialmente sérios para a saúde. O ACSM considera que essas substâncias químicas são "ameaças sérias para a saúde e a segurança dos atletas, bem como prejudicial ao princípio do *fair-play* nos esportes. Qualquer esforço para mascarar ou disfarçar o uso de esteroides nos esportes por intermédio de substâncias 'invisíveis', projetadas ou precursoras põe os atletas de elite, amadores e recreativos em risco". Ambos os posicionamentos estão disponíveis como PDF livres para *download* no seguinte *site*: http://journals.lww.com/acsm-msse/pages/collectiondetails.aspx?TopicalCollectionId=1.

Um fármaco com um número considerável de usuários

O uso de esteroides anabolizantes em geral é combinado com o treinamento de resistência e o aumento da ingestão de proteínas para melhorar força, velocidade e potência. A imagem de um indivíduo que abusa do uso de esteroides frequentemente remonta a halterofilistas excessivamente musculosos; entretanto, o abuso também ocorre frequentemente entre atletas profissionais e amadores de ciclismo, *skate*, *surf*, tênis, atletismo, beisebol, hóquei, futebol americano, futebol e natação. As estimativas conservadoras das autoridades federais são de que o tráfico ilegal de esteroides exceda os US\$ 150 milhões anuais.

Cada vez mais prevalente entre atletas e não atletas jovens

Os esteroides são frequentemente obtidos no "mercado negro" ou no equivalente legal, e a androstenediona é comprada frequentemente em lojas de produtos de nutrição. De acordo com a US Drug Enforcement Agency (DEA; www.policyalmanac.org/crime/archive/drug trafficking.shtml), os esteroides anabolizantes são contrabandeados do México e da Europa para os EUA. Relatórios recentes desse órgão indicam que cidadãos russos, romenos e gregos são os maiores traficantes de esteroides e os principais responsáveis por quantidades substanciais de esteroides que chegam aos EUA. Infelizmente, a falta de controle internacional sobre as fontes estrangeiras faz com que seja impossível atacar o tráfico em sua origem. Indivíduos mal informados tipicamente consomem doses grandes e prolongadas sem monitoramento médico para alterações possivelmente perigosas na função fisiológica. É particularmente preocupante o abuso de esteroides entre meninos e meninas com não mais do que 10 anos e alunos de ensino médio que não participam de esportes coletivos. 4,65 Os riscos incluem a virilização extrema e a interrupção prematura e irreversível do crescimento ósseo em crianças que, caso não fossem expostas aos esteroides, continuariam a crescer. Os adolescentes que usam esteroides citam a melhora do desempenho atlético como o motivo mais comum para seu consumo, embora 25% deles tenham citado a melhora da aparência física – simplesmente querer parecer melhor - como o principal motivo. Nessa luta de autoimagem, um transtorno na imagem corporal (insatisfação/infelicidade com as porções corporais superior e inferior e/ou com as características faciais), com sintomas marcantes de dismorfia muscular (ver Capítulo 15), 28,93 contribui para o abuso de esteroides anabolizantes entre adolescentes e homens jovens. Uma pesquisa nacional única feita pela Blue Cross/Blue Shield entre 1999 e 2000 observou um aumento de 25% no uso de esteroides e substâncias semelhantes entre meninos com idades entre 12 e 17 anos. Vinte por cento desses adolescentes utilizavam os esteroides para melhorar a aparência, não para aumentar o desempenho esportivo (FIGURA11.1).

Eficácia questionada

Por mais de seis décadas, pesquisadores e atletas têm debatido os efeitos reais dos esteroides anabolizantes sobre a composição do corpo humano e o desempenho físico. Boa parte da confusão sobre a eficácia ergogênica dos esteroides anabolizantes é resultante de variações nas nove variáveis a seguir:⁷⁵

- 1. Desenho experimental.
- 2. Seleção inadequada dos controles.
- 3. Diferenças em fármacos específicos.
- 4. Doses.
- 5. Duração do tratamento.
- 6. Suplementação nutricional concomitante.
- 7. Intensidade do treinamento.

- 8. Técnicas de avaliação.
- 9. Diferenças individuais na resposta.

O efeito androgênico residual relativamente pequeno com o uso de esteroides também aumenta a função do sistema nervoso central, fazendo com que o atleta seja mais agressivo, competitivo e resistente à fadiga. Esses efeitos de facilitação permitem que o atleta treine mais intensamente por um período de tempo maior ou que ele acredite que ocorreu de fato uma melhora no treinamento. Alterações anormais no humor e disfunção psiquiátrica também estão associadas ao uso de andrógenos.^{37,163}

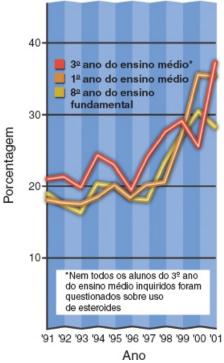


FIGURA11.1 Crescendo: percentual de estudantes adolescentes que declaram ter utilizado esteroides anabolizantes pelo menos uma vez. (Fonte: Blue Cross/Blue Shield; University of Michigan.)

Pesquisas iniciais com animais sugerem que o tratamento com esteroides anabolizantes, quando combinado com exercícios e ingestão proteica adequada, estimula a síntese de proteínas e aumenta o teor proteico muscular (miosina, fatores miofibrilares e sarcoplasmáticos). Outros dados não mostraram benefícios com o tratamento com esteroides sobre o peso dos músculos da perna em ratos submetidos a uma sobrecarga funcional por intermédio da remoção cirúrgica do músculo sinérgico. O tratamento com esteroides anabolizantes não complementou a sobrecarga funcional no estímulo ao desenvolvimento muscular.

A resposta dos seres humanos à ingestão de esteroides é frequentemente difícil de interpretar. Alguns estudos mostram ganho ponderal e redução da gordura corporal com o uso de esteroides em homens treinados, enquanto outros estudos não apresentaram efeitos sobre a força e a potência ou a composição corporal, mesmo com ingestão suficiente de energia e proteínas para sustentar um efeito anabolizante.^{56,74} Quando o uso de esteroides produziu ganho ponderal, a natureza da composição desses ganhos em relação a seus teores de água, músculo e gordura não estava clara.

Pacientes em tratamento dialítico e aqueles infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) experimentam muitas vezes desnutrição, redução na massa muscular e fadiga crônica. Para os pacientes em diálise, um suplemento durante 6 meses com o esteroide anabolizante decanoato de nandrolona aumentou a massa corporal magra e o nível de função diária. De modo semelhante, um regime suprafisiológico moderado de andrógenos que incluía o esteroide anabolizante oxandrolona facilitou substancialmente o ganho de tecido magro e de força muscular com o treinamento de resistência em homens portadores de HIV em comparação com a administração apenas da terapia de reposição de testosterona. 181

A dose se torna um fator importante

Variações na quantidade de fármaco podem contribuir para a confusão e gerar falta de credibilidade entre cientistas e usuários de esteroides sobre os verdadeiros efeitos ergogênicos dos esteroides anabolizantes.⁵⁶ De acordo com um estudo, após 10 semanas de tratamento com testosterona administrada em 43 homens saudáveis e com alguma experiência em treinamento de resistência, as variações a partir dos valores basais de massa corporal livre de gordura (MCSG), das áreas musculares

transversais do tríceps e do quadríceps e da força muscular (uma repetição máxima [1-RM]) apresentam-se como segue: os homens que receberam o hormônio e continuaram a treinar ganharam cerca de 0,5 kg de tecido magro por semana, sem aumentos na gordura corporal durante o período de 10 semanas de tratamento. Mesmo o grupo que recebeu o fármaco e não treinou aumentou a massa e a força musculares em comparação com os homens que receberam o placebo, mas seus aumentos foram menores do que aqueles que treinaram e receberam testosterona. Os pesquisadores enfatizaram que eles não projetaram o estudo para justificar ou incentivar o uso de esteroides para objetivos atléticos por causa dos riscos para a saúde (próxima seção). Seus dados indicaram o potencial do tratamento esteroide anabolizante supervisionado por médicos para o restabelecimento de massa muscular em situações de doenças que causem perda tecidual.

Sites populares de vendas de esteroides anabolizantes

Pesquisadores na Itália revisaram os *sites* oferecendo esteroides anabolizantes androgênicos (AAS; do inglês, *androgenic anabolic steroid*) utilizando as palavras-chave "esteroides anabolizantes", "esteroides anabolizantes comprar" e "esteroides anabolizantes venda". A análise incluiu os primeiros 10 *sites* oferecendo AAS nas primeiras 10 páginas de resultados. Trinta *sites* vendendo AAS foram identificados, com 47% das localizações nos EUA e 30% na Europa. A maior parte dos *sites* vendia também outros produtos anabolizantes/ergogênicos, como clembuterol (77%), GH/fator de crescimento semelhante à insulina (IGF) (60%), hormônios tireoidianos (47%), eritropoetina (30%), insulina (20%) ou produtos para os efeitos colaterais relacionados com os AAS (principalmente antagonistas estrogênicos, 63%; produtos para disfunção erétil, 56%; inibidores da 5 β-redutase, 33%; e produtos antiacne, 33%). Os AAS eram vendidos como remédios (70%) ou como suplementos dietéticos (30%). Os AAS em remédios incluíam nandrolona (20%), metilandrostenolona (18%) e testosterona (12%). Os suplementos dietéticos continham principalmente DHEA e vários compostos falsos incluídos. Os fabricantes eram declarados em 98% dos remédios e 67% dos suplementos dietéticos, com vários fabricantes não localizados na Internet. As descrições incluíam poucos efeitos adversos e nenhuma estrogenicidade. A toxicidade foi raramente relatada e foi apresentada como leve. As doses recomendadas eram entre duas e quatro vezes maiores do que as recomendações médicas atuais. Informações errôneas e práticas enganosas foram achados corriqueiros nos *sites* vendendo AAS, indicando seus potenciais efeitos deletérios para a saúde pública.⁴²

Existem riscos?

Existe um debate a respeito dos riscos para a saúde com os esteroides anabolizantes utilizados pela população atlética porque grande parte da pesquisa sobre os riscos dos esteroides é proveniente de observações médicas. Doses prolongadas e elevadas de esteroides frequentemente prejudicam a função endócrina normal da testosterona. A administração de esteroides durante 6 semanas a atletas de potência do sexo masculino reduziu os níveis séricos de testosterona para menos da metade daquele observado no início do estudo; esse efeito durou até 12 a 16 semanas após o término do uso de esteroides. Infertilidade, concentrações reduzidas de espermatozoides (azoospermia) e diminuição do volume testicular representam problemas adicionais para o indivíduo que abusa de esteroides. A função das gônadas em geral retorna ao normal vários meses após a interrupção do uso de esteroides.

Disfunção tireoidiana, risco de acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio

O aumento da agregação plaquetária e a diminuição do suprimento sanguíneo miocárdico por causa do uso de esteroides poderia aumentar o risco de acidente vascular cerebral e de infarto agudo do miocárdio. Para os ratos, os esteroides anabolizantes exerceram ação direta sobre a glândula tireoide e o metabolismo periférico dos hormônios tireoidianos de tal modo que eles produziram uma disfunção na glândula tireoide.⁵⁸

Conexões com o passado

Francis Gano Benedict (1870-1957)



Francis G. Benedict graduou-se bacharel na Harvard University em 1893, concluiu o mestrado em 1894 e o doutorado (*magna cum laude*) na Universität Heidelberg em 1895. Químico, Benedict foi assistente de Atwater no Departamento de Química da Wesleyan University, de Connecticut. Durante um período de 12 anos, eles conduziram mais de 500 experimentos envolvendo o repouso, o exercício e a dieta utilizando o calorímetro de Atwater-Rosa (ver Capítulo 6). Seus resultados apareceram em seis boletins do Office of Experiment Station, do US Department of Agriculture, sob o título geral *Experiments on the Metabolism of Matter and Energy in Human Body* (experimentos sobre o metabolismo da matéria e da energia no corpo humano). Além disso, Benedict publicou estudos sobre a ação fisiológica do álcool (que se mostraram controversos e foram combatidos por organizações de abstinência) e os efeitos do exercício muscular e do esforço mental sobre o metabolismo energético. Quando Atwater morreu, em 1907, Benedict se tornou diretor do Nutrition Laboratory (Boston), um posto que ele manteve por 30 anos, até sua aposentadoria. A transferência da Wesleyan University para Boston forneceu a Benedict acesso fácil a estabelecimentos médicos de ponta. Seu trabalho no metabolismo respiratório foi complementar ao dos cientistas em campos aliados da saúde, como o endocrinologista renomado Elliot P. Joslin. Benedict estudou o metabolismo em recémnascidos, crianças e adolescentes em fase de crescimento, pessoas passando fome, atletas e vegetarianos; ele também investigou os efeitos da dieta, da regulação da temperatura e do exercício sobre o metabolismo.

Outras alterações hormonais que acompanham o uso de esteroides por homens incluem um aumento de sete vezes na concentração de estradiol, o principal hormônio feminino. Os níveis mais elevados de estradiol representam o valor médio em mulheres saudáveis e possivelmente explica a **ginecomastia** (desenvolvimento excessivo das glândulas mamárias masculinas, algumas vezes até secretando leite) vista em homens utilizando esteroides. O uso de esteroides com o treinamento físico também causa danos ao tecido conectivo que diminuem a força tênsil e a complacência elástica dos tendões. 110,116,140 O uso de esteroides causa as cinco respostas preocupantes a seguir: 67,75,83,95,130,186

- 1. Estimulação crônica da glândula prostática (pode aumentar o tamanho da próstata).
- 2. Possível disfunção renal.
- 3. Lesões e alterações na função cardiovascular e nas culturas celulares miocárdicas.
- 4. Possível crescimento ventricular patológico e disfunção, quando combinado com o treinamento de resistência.
- 5. Prejuízo à adaptação microvascular cardíaca em resposta ao treinamento físico e aumento da agregação plaquetária sanguínea.

Uso de esteroides e doenças fatais

Grandes efeitos de encurtamento da vida causados pelos esteroides ocorreram em ratos adultos expostos ao tipo e aos níveis relativos de esteroides utilizados por seres humanos fisicamente ativos. Um ano após encerrar a exposição de 6 meses aos esteroides, 52% dos camundongos que receberam as altas doses haviam morrido em comparação com apenas 35% dos camundongos que receberam a dose baixa e 12% dos animais-controle, que não receberam o hormônio exógeno (FIGURA 11.2). A necropsia realizada nos camundongos tratados com esteroides revelou uma ampla gama de efeitos patológicos que não apareceram até muito tempo após a interrupção do uso de esteroides. As doenças mais prevalentes incluíam tumores hepáticos e renais, linfossarcomas e danos cardíacos, frequentemente combinados. Uma exposição por um período de 6 meses representa um quinto da expectativa de vida de um camundongo-macho, uma duração relativa consideravelmente maior do que as exposições da maior parte das pessoas ao uso de esteroides. Várias dessas doenças, particularmente o dano hepático, são observadas tipicamente em seres humanos que usam esteroides. Esses achados, se aplicáveis aos seres humanos, indicam que podem demorar muitas décadas antes do aparecimento dos efeitos verdadeiramente negativos do uso crônico de esteroides anabolizantes.

A TABELA 11.3 lista os efeitos colaterais e os riscos médicos decorrentes do uso de esteroides anabolizantes. A preocupação está centrada na evidência sobre possíveis ligações entre o abuso de andrógenos e a função hepática anormal. O figado metaboliza os andrógenos quase exclusivamente, fazendo com que ele seja particularmente suscetível aos danos

causados pelo uso a longo prazo de esteroides e pelo excesso tóxico. Um dos efeitos sérios dos andrógenos sobre o figado ocorre quando ele desenvolve lesões localizadas e repletas de sangue chamadas de **peliose hepática**. Em casos extremos, o figado acaba se tornando insuficiente e o paciente morre. Apresentamos esses dados para enfatizar os efeitos colaterais potencialmente sérios, mesmo quando um médico prescreve o fármaco na dose recomendada. Pacientes frequentemente usam esteroides por mais tempo do que os atletas, com alguns atletas ingerindo esteroides de tempos em tempos durante décadas e com doses diárias excedendo os valores terapêuticos típicos (5 a 20 mg *versus* 50 a 200 mg usados por alguns atletas).

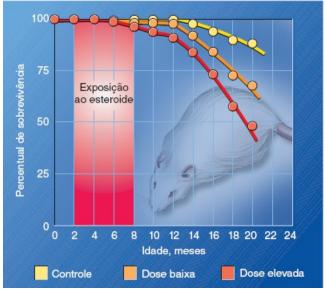


FIGURA11.2 Efeitos de redução do tempo de vida pelo uso de esteroides anabolizantes exógenos em camundongos. (Modificada de Bronson FH, Matherne CM. Exposure to anabolic-androgenic steroids shortens life span of male mice. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:615.)

TABELA 11.3 Efeitos colaterais e riscos médicos de esteroides anabolizantes.						
Hol	mens	Mulheres				
Aumento	Diminuição	Aumento	Diminuição			
Atrofia testicular	Contagem de esperma	Mudança na voz	Tecido mamário			
Ginecomastia	Pelo facial ecomastia Níveis de testosterona Irregularidades menstruais Aumento do clitóris					
	Homens 6	e mulheres				
Aumento	Diminuição		Possível efeito			
LDL-C	HDL-C		Hipertensão			
LDL-C/HDL-C			Dano ao tecido conectivo			
Potencial para doença neoplásica hepática Dano miocárdico						
Agressividade, hiperatividade,						

irritabilidade	Infarto do miocárdio
Isolamento e depressão emconsequência da interrupção do uso	Comprometimento da função tireoidiana
Acne	Alteração da estrutura miocárdica
Peliose hepática	
LDL-C = colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade; HDL-C = colesterol associado à lipoproteína de alta densidade.	

Uso de esteroides e lipoproteínas plasmáticas

O uso de esteroides anabolizantes, particularmente os andrógenos 17-alquilados oralmente ativos, por homens e mulheres saudáveis rapidamente reduz o colesterol associado à lipoproteína de alta densidade (HDL), aumenta o colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade (LDL) e o colesterol total, além de reduzir a taxa LDL/HDL. O HDL dos halterofilistas que utilizaram esteroides anabolizantes apresentava média de 26 mg/d ℓ contra os 50 mg/d ℓ nos halterofilistas que não utilizavam esteroides. A redução do HDL-colesterol a esse nível indica um risco de doença coronariana para o usuário de esteroides. O HDL-colesterol permaneceu baixo entre os halterofilistas, mesmo após a interrupção do uso de esteroides por pelo menos 8 semanas entre os ciclos consecutivos de administração de esteroides. ¹⁶⁹ Os efeitos a longo prazo do uso de esteroides sobre a morbidade e a mortalidade cardiovasculares ainda não foram quantificados.

Declaração de posicionamento sobre os esteroides anabolizantes

Como parte de seu programa educacional de grande abrangência, o ACSM emitiu um posicionamento sobre o uso e o abuso de esteroides anabolizantes-androgênicos.⁶ Nós apoiamos seu posicionamento, que se encontra a seguir.

Declaração de posicionamento do American College of Sports Medicine sobre o uso de esteroides anabolizantes

Com base em uma pesquisa abrangente na literatura mundial e em uma análise cuidadosa das declarações feitas a favor e contra a eficácia dos esteroides anabolizantes-androgênicos na melhora do desempenho físico humano, o posicionamento do American College of Sports Medicine é de que:

- 1. Os esteroides anabolizantes-androgênicos associados a uma dieta adequada e ao treinamento podem contribuir para aumentos no peso corporal, frequentemente no compartimento de massa magra.
- 2. Os ganhos na força muscular alcançados pelo exercício intenso e pela dieta adequada podem ocorrer pelo uso elevado de esteroides anabolizantes-androgênicos em algumas pessoas.
- 3. Os esteroides anabolizantes-androgênicos não aumentam a potência anabolizante ou a capacidade muscular de realização de exercício.
- 4. Os esteroides anabolizantes-androgênicos estão associados a efeitos adversos sobre o figado, o sistema cardiovascular, o sistema reprodutor e o *status* psicológico em ensaios terapêuticos e em pesquisas limitadas com atletas. Até que haja mais pesquisas, os perigos potenciais do uso de esteroides anabolizantes-androgênicos por atletas devem incluir aqueles encontrados nos ensaios terapêuticos.
- 5. O uso de esteroides anabolizantes-androgênicos por atletas é contrário às regras e aos princípios éticos da competição atlética, como defendido por muitas agências reguladoras de esportes. O American College of Sports Medicine sustenta esses princípios éticos e desaprova o uso de esteroides anabolizantes-androgênicos por atletas.

Efeitos colaterais dos esteroides em mulheres

Além da ampla gama de efeitos colaterais causados pelo uso de esteroides anabolizantes, as mulheres têm preocupações adicionais a respeito desses perigos. Elas incluem a virilização (mais aparente do que nos homens), prejuízo do padrão normal de crescimento por causa do fechamento prematuro das epífises para o crescimento ósseo (também ocorre em meninos), engrossamento da voz, alteração da função menstrual, aumentos importantes no tamanho das glândulas sebáceas,

acne, hirsutismo (pelos corporais e faciais em excesso), diminuição no tamanho das mamas e aumento do clitóris.

CLEMBUTEROL E OUTROS AGONISTAS ADRENÉRGICOS β_2 | SUBSTITUTOS PARA OS ESTEROIDES ANABOLIZANTES?

Testes aleatórios e extensos em atletas competitivos visando à identificação do uso de esteroides anabolizantes resultaram em uma grande quantidade de "substitutos" dos esteroides. Eles têm aparecido em redes ilícitas de suplementos, pelos correios e no "mercado negro" conforme os competidores tentam burlar a detecção. Um desses fármacos, a amina simpaticomimética **clembuterol**, se tornou popular entre os atletas por causa de seus supostos beneficios para o crescimento tecidual e a redução da gordura. Quando um fisiculturista interrompe o uso de esteroides antes da competição para evitar a detecção e uma possível desclassificação, o atleta passa a usar clembuterol para retardar a perda de massa muscular e facilitar a queima de gordura, a fim de alcançar a aparência desejada. O clembuterol tem um apelo particular para atletas do sexo feminino, porque não produz os efeitos colaterais androgênicos causados pelos esteroides anabolizantes.

O clembuterol, que pertence a um grupo de compostos químicos (clembuterol, salbutamol, salmeterol, terbutalina) classificados como agonistas adrenérgicos b₂, facilita a responsividade dos receptores adrenérgicos à epinefrina, à norepinefrina e a outras aminas adrenérgicas circulantes. Uma revisão dos estudos disponíveis em animais indica que, quando o gado sedentário e em fase de crescimento é alimentado com doses maiores do que as prescritas na Europa para o uso humano na asma brônquica, o clembuterol redistribui a composição corporal, aumentando a deposição de proteínas musculares esqueléticas e cardíacas, e reduz o ganho de gordura (aumenta a lipólise). O clembuterol, em combinação com a enzima conversora de angiotensina, betabloqueadores, inibidores da angiotensina II e antagonistas da aldosterona, tem sido utilizado com algum sucesso em estudos com seres humanos para a insuficiência cardíaca grave.¹⁸

Efeitos do clembuterol em animais

- 1. Aumenta a MCSG e diminui a massa adiposa quando administrado a longo prazo em níveis terapêuticos a cavalos de corrida de raça parcialmente por causa de modificações nas concentrações plasmáticas de adiponectina e de leptina. 96,97
- 2. Compensa os efeitos musculares do envelhecimento, da imobilização, da desnutrição e de condições consumptivas patológicas. Com o clembuterol, os agonistas b₂ apresentam ações específicas de promoção do crescimento sobre o músculo esquelético. ^{51,208}
- 3. Alteração da distribuição dos tipos de fibras musculares, induzindo o crescimento e o aumento da proporção das fibras musculares tipo II.⁴⁴ A diminuição da degradação proteica e o aumento da síntese de proteínas contribui para o aumento do tamanho muscular dos animais tratados com clembuterol.^{1,17}

Efeitos negativos potenciais sobre as funções muscular, óssea e cardiovascular

Ratas tratadas com clembuterol injetado subcutaneamente ou ratas que receberam injeções com o mesmo volume de líquido (sham) todos os dias durante 14 dias aumentaram (1) a massa muscular, (2) a capacidade máxima de geração de força absoluta e (3) a hipertrofia das fibras musculares de contração rápida e lenta.⁴⁷ Um achado negativo mostrou fadiga antecipada durante as ações musculares intensas e a curto prazo. Em outros estudos, o exercício regular e a combinação do exercício regular com o clembuterol diminuíram a progressão da distrofia muscular em camundongos mdx, refletido por aumentos na capacidade muscular de geração de força.²⁰⁸ O grupo que recebeu clembuterol também experimentou um aumento do cansaço muscular e deformações celulares não observadas no grupo que praticou apenas o exercício. Outra pesquisa com camundongos indica diminuição na produção de força em feixes de fibras musculares esqueléticas intactas e isoladas após a administração de clembuterol.¹²⁴

Esse feito negativo sobre a estrutura e a função musculares pode explicar os achados de que o tratamento com clembuterol não produziu efeitos benéficos sobre o treinamento com exercícios de *endurance* em animais, apesar dos aumentos no conteúdo de proteínas musculares. 84,178 O tratamento com clembuterol induziu hipertrofia muscular em ratosmachos jovens, mas inibiu o crescimento longitudinal dos ossos concomitantemente. 105 Esse efeito pode estar relacionado com a aceleração do fechamento das epífises nos ossos de animais em fase de crescimento e certamente contraindicaria seu uso por seres humanos pré-púberes e adolescentes.

Os efeitos colaterais a curto prazo relatados em seres humanos que sofreram uma "superdosagem" acidental por causa da ingestão de carne contaminada com clembuterol incluem os oito a seguir:

- 1. Tremores nos músculos esqueléticos.
- 2. Agitação.
- 3. Palpitações.
- 4. Tontura.
- 5. Náuseas.
- 6. Cãibras musculares.
- 7. Frequência cardíaca acelerada (taquicardia).
- 8. Cefaleia.

O clembuterol não pode ser justificado ou recomendado como um recurso ergogênico. Esse fármaco não deve ser utilizado para aplicações não médicas.

Outros agonistas adrenérgicos β₂

As pesquisas focaram nos possíveis efeitos de aumento de força dos agonistas adrenérgicos b_2 simpaticomiméticos diferentes do clembuterol. Homens com lesões na medula espinal cervical ingeriram diariamente 80 mg de **metaproterenol** durante 4 semanas em conjunto com a fisioterapia. Ocorreram aumentos na área transversal muscular estimada e na força dos músculos flexores do cotovelo e dos extensores do punho em comparação com a condição placebo. A administração de **albuterol** (16 mg/d ℓ por 3 semanas) sem treinamento físico aumentou a força muscular de 10 a 15%. As doses terapêuticas de albuterol também facilitaram o ganho de força isocinética com o treinamento isocinético concêntrico/excêntrico de baixa velocidade. A ingestão de **salbutamol** a curto prazo com uma única dose aumentou a potência anaeróbica máxima no teste de exercício anaeróbico de Wingate. A ingestão de Wingate.

Uma resposta atenuada com o treinamento

O benefício ergogênico do albuterol supostamente é proveniente dos seus efeitos estimuladores sobre os receptores β_2 nos músculos esqueléticos, aumentando a força e a potência musculares. Com o treinamento físico, os receptores β_2 musculares sofrem uma regulação negativa (tornam-se menos sensíveis a um determinado estímulo) por causa da exposição a longo prazo aos aumentos nos níveis sanguíneos de catecolamina induzidos pelo treinamento. Isso faz com que o atleta treinado seja menos responsivo a um fármaco simpaticomimético do que um indivíduo não treinado.

O estado de treinamento faz diferença

Pesquisas experimentais

O músculo esquelético não treinado responde aos efeitos dos agonistas adrenérgicos β_2 . O aumento na massa muscular com o tratamento com clembuterol associado ao treinamento físico se torna mais pronunciado em animais sem experiência prévia de treinamento do que em animais treinados que continuam seu treinamento e, então, recebem esse agonista β_2 . 139

Pesquisas com seres humanos

Algumas pesquisas mostram aumento da geração de potência muscular com a administração de albuterol.¹⁷⁵ Não surgiram efeitos ergogênicos no desempenho a curto prazo com a administração de salbutamol em dois testes de 10 minutos de ciclismo.⁴⁰ De modo semelhante, não ocorreu nenhum efeito sobre a geração de potência em um teste de Wingate de 30 segundos em ciclistas treinados não asmáticos que receberam 360 mg (duas vezes a dose normal, administrada pelo uso de quatro doses de 90 mg cada no inalador) 20 minutos antes do teste.¹¹³ O dobro da dose recomendada de salbutamol (albuterol; 400 mg administrados em quatro inalações 20 minutos antes do exercício) não aumentou a geração de potência anaeróbica, o desempenho em *endurance*, o limiar ventilatório ou a função pulmonar dinâmica em ciclistas com treinamento de *endurance*.¹⁴⁷ Não ocorreu nenhum efeito benéfico na função pulmonar e nas características de saturação de oxigênio no sangue em homens treinados que inalaram broncodilatadores contendo agonistas adrenérgicos β₂ antes do exercício.⁷⁹ Esse tipo de achado sustenta o argumento de que os atletas competitivos não devem ser proibidos de usar esses compostos porque eles não fornecem beneficios ergogênicos, mas "normalizam" a função fisiológica em indiví-duos com distúrbios pulmonares obstrutivos. As diferenças no estado de treinamento dos grupos podem explicar as discrepâncias entre os estudos a respeito dos efeitos do albuterol sobre a geração de potência a curto prazo.

HORMÔNIO DO CRESCIMENTO | A ENGENHARIA GENÉTICA CHEGA AO ESPORTE

O hormônio do crescimento humano (GH ou hGH; do inglês, human growth hormone), também conhecido como somatotrofina, compete agora com os esteroides anabolizantes no mercado ilícito de substâncias para o aumento tecidual e para a melhora do desempenho. A adeno-hipófise da glândula hipofisária produz GH. Esse poderoso agente anabolizante e lipolítico desempenha papéis importantes na formação e no crescimento teciduais e aumenta o catabolismo das gorduras. Especificamente, o GH estimula o crescimento ósseo e das cartilagens, aumenta a oxidação dos ácidos graxos e diminui a degradação de glicose e aminoácidos. A redução da secreção de GH, que acaba sendo 50% menor aos 60 anos em comparação com os 30 anos de idade, contribui para uma parte da diminuição da MCSG e do aumento da massa gordurosa que acompanham o envelhecimento. Os suplementos com GH recombinante exógeno produzido por bactérias geneticamente modificadas podem reverter essas mudanças negativas na composição corporal. Esses resultados causaram um grande aumento na quantidade de clínicas antienvelhecimento nos EUA que fornecem GH a milhares de idosos que desejam "voltar no tempo" ao custo de US\$ 1.000 ou mais por mês. Uma busca no Google com os termos human growth hormone gerou 8.810.000 resultados; a adição do termo antiaging para refinar a pesquisa produziu 1.750.000 resultados! A mesma busca no Yahoo! produziu 29 milhões de resultados de sites para os termos human growth hormone e 37.100.000 resultados quando a palavra antiaging foi adicionada à pesquisa.

Os benefícios valem os riscos?

Atletas jovens que injetam GH acreditando ganhar vantagem competitiva sofrem com o aumento da incidência de gigantismo e os adultos desenvolvem a síndrome da acromegalia. Além disso, efeitos colaterais menos visíveis incluem resistência à insulina, que pode causar diabetes melito tipo 2, retenção hídrica e compressão do túnel do carpo.

Pesquisas têm produzido resultados conflitantes a respeito dos beneficios reais da suplementação com GH para combater os efeitos cumulativos do envelhecimento - perda de massa muscular, afinamento ósseo, aumento na gordura corporal (particularmente gordura abdominal) e diminuição do nível de energia. Por exemplo, homens saudáveis com idades entre 70 e 85 anos que receberam suplementos com GH aumentaram sua MCSG em 4,3% e reduziram sua massa gordurosa em 13,1%. 153 A suplementação não reverteu os efeitos negativos do envelhecimento sobre as medidas funcionais de força muscular e capacidade aeróbica. Os homens que receberam o suplemento experimentaram enrijecimento das mãos, mal-estar (desconforto ou inquietação geral), artralgia (dor articular, um sintoma de lesão, infecção, artrite ou reação alérgica a medicamentos) e edema ou inchaço nas extremidades inferiores. Um dos maiores estudos até o momento para a determinação dos efeitos do GH sobre as mudanças na composição corporal e na capacidade funcional avaliou homens e mulheres saudáveis, com idades que variavam entre os 65 e os 89 anos. 19 Os homens que ingeriram GH ganharam 3,2 kg de massa corporal magra e perderam uma quantidade semelhante de massa adiposa, as mulheres ganharam cerca de 1,4 kg de massa magra e perderam 2,3 kg de massa adiposa em comparação com indivíduos que receberam um placebo. Os indivíduos permaneceram sedentários e não alteraram suas dietas durante os 6 meses de estudo. Infelizmente, efeitos colaterais sérios foram observados entre 24 e 46% dos indivíduos. Esses efeitos incluíam pés e tornozelos edemaciados, dor articular, síndrome do túnel do carpo (inchaço do revestimento tendíneo sobre um nervo do punho) e o desenvolvimento de diabetes ou de uma condição pré-diabética. Assim como ocorreu em estudos anteriores, não foram observados efeitos do tratamento com GH sobre as medidas de força muscular ou de capacidade de *endurance* apesar do aumento da massa corporal magra.

A produção excessiva de GH durante a fase do crescimento produz **gigantismo**, um distúrbio endócrino e metabólico que produz crescimento anormal ou excessivo de todo o corpo ou de alguma de suas partes. A produção excessiva de GH após o fim do crescimento produz um distúrbio irreversível chamado de **acromegalia**. Aumentos das mãos, dos pés e de características faciais identificam esse mal. Clinicamente, crianças que sofrem de insuficiência renal ou de deficiência de GH recebem três injeções semanais com esse hormônio até a adolescência para ajudar a alcançarem um tamanho próximo ao normal. Em adultos jovens com função diminuída da hipófise, a terapia de reposição com GH aumenta o volume muscular, a força isométrica e a capacidade de realização de exercícios. Ela também aumenta a capacidade de *endurance* em pacientes com deficiência de GH.³⁸

Discordância a respeito dos efeitos ergogênicos

Em um primeiro momento, o uso do GH parece atrativo para o atleta de força e potência porque, em níveis fisiológicos, esse hormônio estimula a captação de aminoácidos e a síntese de proteínas musculares, enquanto aumenta a degradação de lipídios e conserva as reservas de glicogênio. Ele também parece aumentar a síntese de proteínas no tecido conectivo. Entretanto, poucos estudos bem-controlados avaliaram como os suplementos de GH afetam indivíduos saudáveis que praticam treinamento físico. Em um estudo, homens bem-treinados mantiveram uma dieta hiperproteica enquanto injetavam GH biossintético ou um placebo. Durante 6 semanas de treinamento de resistência padrão e uso de GH, o percentual de gordura corporal diminuiu e o de MCSG aumentou. Não ocorreu nenhuma mudança na composição corporal no grupo treinado e com placebo. Pesquisas subsequentes não sustentaram esses achados. Homens jovens previamente sedentários que participaram de um programa de treinamento de resistência por 12 semanas receberam suplementos de GH humano recombinante (40 mg/kg) ou um placebo. A MCSG, a água corporal total e a síntese proteica corporal aumentaram nos indivíduos que receberam GH. Não foram encontradas diferenças entre os grupos na taxa de síntese proteica, no músculo esquelético e nas circunferências do torso e dos membros. A TABELA 11.4 mostra efeitos equivalentes dos tratamentos controle e experimental sobre a função muscular nas medidas de força dinâmicas e estáticas. Os autores atribuíram o aumento mais acentuado na síntese proteica corporal no grupo que recebeu GH a uma possível retenção de nitrogênio em outro tecido magro que não seja o músculo esquelético (p. ex., tecido conectivo, líquidos e proteínas não contráteis).

Até bem recentemente, indivíduos saudáveis conseguiam obter GH apenas no mercado negro e, frequentemente, em uma fórmula adulterada. O uso de GH derivado de cadáveres humanos (utilizado até 1985 pelos médicos norte-americanos para o tratamento de crianças com baixa estatura) aumenta muito o risco de contração da doença de Creutzfeldt-Jakob, um distúrbio infeccioso e incurável com deterioração cerebral que causa diminuição rápida na função mental e nos movimentos. A doença provavelmente é resultante de uma proteína chamada *príon*, que faz com que as proteínas normais se dobrem anormalmente e impactem negativamente o funcionamento de outras proteínas. Atualmente, uma forma sintética de GH (Protropin® ou Humatrope®) produzida por engenharia genética está aprovada para o tratamento de crianças com deficiência de GH. Entretanto, uma vez que um fármaco chegue ao mercado, os médicos podem receitá-lo de acordo com sua avaliação pessoal.

TABELA 11.4	Produção máxima de força dos grupos musculares extensor e flexor do joelho antes e
	depois de treinamento com ou sem suplementos de hormônio do crescimento (GH).

_	Exercício mais placebo			Exercício mais GH			
Força	Inicial ^a	Final ^a	% mudanç ^a	Inicial ^a	Final ^a	% mudança	
Concêntrica							
Extensores do joelho	212 ± 13	248 ± 10	+17	191 ± 11	214±9	+12	
Flexores do joelho	137 ± 11	158±7	+15	122 ± 12	143 ± 6	+17	
Isométrica							
Extensores do joelho	220 ± 13	252 ± 13	+14	198 ± 15	207 ± 7	+5	
Flexores do joelho	131 ± 8	158 ± 8	+20	127 ± 13	140 ± 16	+10	

Fonte: Yarasheski KF et al. Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. Am J Physiol 1992;262:E261.

°Os valores são médias ± erro-padrão. Força máxima (N) determinada usando um dinamômetro Cybex. A força concêntrica foi medida a uma velocidade angular de 60°/s. A força isométrica foi medida com uma extensão de joelho de 135°. A produção máxima de força concêntrica dos músculos flexor e extensor do joelho aumentou significativamente em ambos os grupos (P < 0,05), mas esses aumentos e os aumentos na produção máxima de força isométrica não foram maiores no grupo de

DHEA | TENDÊNCIA PERIGOSA

O aumento no uso da **desidroepiandrosterona** (**DHEA**) sintética tem levantado questões a respeito de sua segurança e eficácia. A DHEA e seu éster sulfatado, a DHEA sulfato ou DHEAS, um hormônio esteroide relativamente fraco, são sintetizados a partir do colesterol no córtex adrenal. Uma pequena quantidade de DHEA, chamada normalmente de "hormôniomãe", e outros **compostos pró-hormônios** relacionados são precursores naturais da testosterona e de outros esteroides anabolizantes. A **FIGURA11.3** destaca as principais vias para a síntese de DHEA, androstenediona e com-postos relacionados.

Os defensores do uso de DHEA afirmam que ela estende a vida; protege contra câncer, doença cardiovascular, diabetes e osteoporose; aumenta o ímpeto sexual; facilita o ganho de tecido magro e a perda de gordura; melhora o humor e a memória; melhora a capacidade muscular e aumenta a imunidade contra vários agentes infecciosos, inclusive a AIDS. Os detratores do hormônio consideram que seus efeitos não são comprovados. A WADA, o COI e o US Olympic Committee (USOC)^{3,***} puseram a DHEA em sua lista de substâncias proibidas, com nível de tolerância zero.

A FIGURA 11.4 ilustra a tendência geral dos níveis de DHEA plasmáticos ao longo da vida. Para meninos e meninas, os níveis de DHEA são substanciais durante o nascimento e, então, diminuem rapidamente. Ocorre um aumento constante na produção de DHEA entre os 6 e os 10 anos de idade, uma ocorrência que alguns pesquisadores acreditam contribuir para o início da puberdade e das características sexuais secundárias. O pico de produção ocorre entre os 18 e os 25 anos de idade (e é maior nos homens do que nas mulheres). Ao contrário dos esteroides adrenais glicocorticoides e mineralocorticoides, cujos níveis plasmáticos permanecem relativamente elevados durante o envelhecimento, um declínio lento nos níveis de DHEA começa após os 30 anos de idade. Por volta dos 75 anos, os níveis plasmáticos diminuem até cerca de 20% dos valores encontrados no início da vida adulta. Esse fato tem levantado especulações de que os níveis plasmáticos de DHEA possam servir como um marcador do envelhecimento biológico e da suscetibilidade a doenças. Um raciocínio popular é o de que a suplementação com DHEA reduza os efeitos negativos do envelhecimento se ela conseguir aumentar os níveis plasmáticos de DHEA até concentrações mais "jovens". Muitas pessoas usam suplementos com esse hormônio "natural" como uma precaução caso ele se prove benéfico, sem considerar seus perigos em potencial.

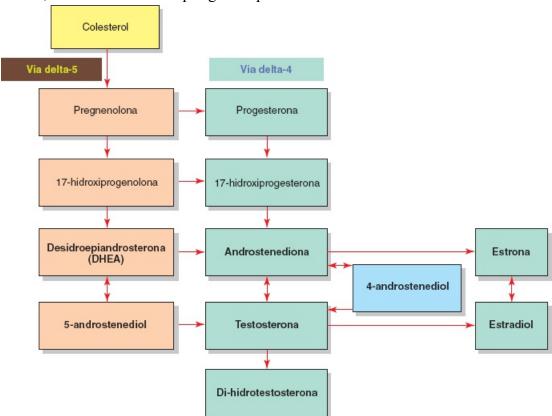


FIGURA11.3 Vias metabólicas propostas para DHEA, androstenediona e compostos relacionados. Setas direcionais significam conversões em um sentido e em dois sentidos. Compostos em negrito são produtos atualmente disponíveis no mercado.

Alerta ao comprador

A quantidade de DHEA que o corpo produz excede a de todos os outros esteroides conhecidos, com as maiores concentrações no cérebro. Sua estrutura química lembra bastante aquela dos hormônios sexuais testosterona e estrogênio. Reportagens televisivas e anúncios vendem a DHEA como um "super-hormônio", um "Santo Graal" que aumenta a produção de testosterona, preserva a juventude, revigora a vida sexual e anula os efeitos debilitantes do envelhecimento. Como a DHEA ocorre naturalmente, a Food and Drug Administration (FDA; www.fda.gov) não tem controle sobre sua distribuição ou as declarações a respeito de sua ação e eficácia. A imprensa leiga, as companhias de vendas *on-line* e a indústria da alimentação saudável descrevem a DHEA como uma pílula (disponível até mesmo como uma goma de mascar, com cada goma contendo 25 mg) para curar praticamente qualquer doença.

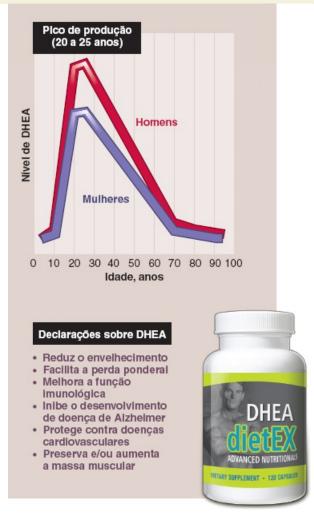


FIGURA11.4 Tendência generalizada para níveis plasmáticos de DHEA para homens e mulheres durante a vida.

Muita coisa ainda é desconhecida

Apesar de seu significado quantitativo como um hormônio, os pesquisadores sabem pouco sobre a DHEA, particularmente em relação às quatro áreas a seguir:

- Saúde e envelhecimento.
- Mecanismos de ação celulares ou moleculares.
- 3. Possíveis sítios receptores (embora seu sulfato interaja com os receptores cerebrais para o neurotransmissor ácido γ-aminobutírico [GABA]).
- 4. Potenciais efeitos adversos causados por doses externas, particularmente por adultos jovens com níveis normais de DHEA.

Um composto não regulado com segurança incerta

Em 1994, a FDA reclassificou a DHEA (junto com muitas outras substâncias químicas "naturais" submetidas ao Ato de Saúde e Educação sobre Suplementos Dietéticos; www.fda.gov/food/dietarysupplements/default.htm) da categoria de um novo fármaco sem aprovação que requer prescrição médica para a categoria de suplemento dietético com venda sem prescrição. Companhias farmacêuticas sintetizam a DHEA a partir de substâncias químicas encontradas na soja e no inhame-bravo. Nesse

processo, outros compostos, como a androstenediona, podem ser produzidos e contaminar a preparação de DHEA.

Os apoios iniciais para o uso de DHEA surgiram a partir de estudos com roedores alimentados com suplementos diários desse hormônio. O tratamento indicou efeitos benéficos na prevenção do câncer, na aterosclerose, nas infecções virais, na obesidade e no diabetes; aumentando a função imunológica e até mesmo aumentando o tempo de vida. Os pesquisadores argumentam que os achados nas pesquisas com ratos e camundongos – que produzem pouca ou nenhuma DHEA – não se aplicam necessariamente a seres humanos saudáveis. Observações transversais relacionando os níveis de DHEA com o risco de morte por doença cardíaca forneceram uma evidência indireta inicial de um possível efeito benéfico para os seres humanos. Um alto nível de DHEA conferia proteção para os homens, enquanto as mulheres com níveis mais elevados de DHEA tinham um risco de doença cardíaca maior. Pesquisas subsequentes mostraram apenas uma associação protetora moderada para os homens e nenhuma associação para as mulheres. Suplementos de DHEA também podem fornecer um efeito cardioprotetor com o envelhecimento (sendo mais benéfico para os homens do que para as mulheres), aumentar a função imunológica durante as doenças e propiciar proteção antioxidante durante o envelhecimento.

Em outro estudo com seres humanos, homens e mulheres de meia-idade receberam 100 mg de DHEA ou um placebo diariamente por 3 meses. Posteriormente, os tratamentos foram trocados durante mais 3 meses. Ambos os grupos apresentaram um leve aumento de 1,2% na massa corporal magra no período da suplementação com DHEA. A massa adiposa diminuiu nos homens, mas ocorreu um pequeno aumento para as mulheres. Marcadores químicos também indicaram melhora na função imunológica. Um aumento na massa e na força musculares induzido pelo treinamento intenso de resistência ocorreu com a suplementação com DHEA em homens e mulheres idosos. Esses achados sugeriram vários possíveis efeitos benéficos da DHEA exógena sobre a massa muscular e a função do sistema imunológico, além da responsividade ao treinamento de resistência em adultos de meia-idade e idosos.

Preocupações válidas sobre DHEA

A dose adequada de DHEA para seres humanos não foi determinada. Existem preocupações a respeito de possíveis efeitos colaterais sobre os lipídios sanguíneos, a tolerância à glicose e a saúde da glândula prostática. O principal motivo é que os problemas médicos associados à suplementação com esse hormônio frequentemente não aparecem até muitos anos após o início de seu uso. Uma grande quantidade de suplementos disponíveis para compra sem prescrição contém DHEA (e outros próhormônios). É possível comprar facilmente DHEA nos EUA em farmácias, lojas de nutrição, academias, catálogos por correios e na Internet. Vale ressaltar que não existem dados a respeito dos efeitos ergogênicos da suplementação com DHEA em homens e mulheres adultos jovens.

Uma pesquisa com homens jovens avaliou a ingestão a curto prazo de 50 mg/dia de DHEA sobre os hormônios esteroides séricos e o efeito de 8 semanas de suplementação (150 mg/dia) sobre as adaptações ao treinamento de resistência. A suplementação a curto prazo com DHEA aumentou rapidamente as concentrações séricas de androstenediona, embora não tenha havido efeitos sobre os hormônios anabolizantes, os lipídios séricos, as enzimas hepáticas, a força muscular e a massa corporal magra em comparação com o placebo administrado a homens com treinamento semelhante. Esses e outros resultados indicam que doses relativamente baixas de DHEA não aumentam os níveis séricos de testosterona nem a força muscular, tampouco alteram as áreas transversais do músculo e do tecido adiposo ou facilitam as adaptações ao treinamento de resistência.

Existem preocupações a respeito dos efeitos da suplementação não regulada com DHEA a longo prazo (particularmente em doses diárias > 50 mg) sobre a função corporal e a saúde geral. A conversão de DHEA em andrógenos potentes, como a testosterona, promove o crescimento de pelos faciais em mulheres e altera sua função menstrual normal. Assim como ocorre com os esteroides anabolizantes exógenos, a DHEA reduz o HDL, aumentando o risco de doença cardiovascular. Existem dados limitados e conflitantes a respeito de seus efeitos sobre o risco de câncer de mama. Médicos têm expressado receio de que os níveis plasmáticos elevados de DHEA obtidos com a suplementação possam estimular o crescimento de tumores prostáticos ou causar a hipertrofia benigna da glândula prostática. Se houver câncer, a DHEA pode acelerar seu crescimento.

Por um lado positivo, dados mostram que os suplementos de DHEA em homens e mulheres idosos diminuem a quantidade de gordura abdominal (visceral) e aumentam o uso de insulina pelo corpo. Esses achados indicam um potencial para o uso de DHEA no tratamento da síndrome metabólica.

A suplementação com DHEA também pode reduzir a quantidade necessária de medicação corticosteroide em pacientes com lúpus – uma doença sistêmica autoimune que pode afetar qualquer parte do corpo e causar inflamação e danos teciduais. ¹⁹⁶ Esse resultado certamente poderia reduzir os efeitos colaterais que acompanham a terapia com esteroides, como a aceleração da osteoporose.

ANDROSTENEDIONA I SUPLEMENTO NUTRICIONAL PRÓ-HORMONAL BENIGNO OU FÁRMACO POTENCIALMENTE PERIGOSO?

Muitos indivíduos fisicamente ativos utilizam o suplemento "nutricional" com venda liberada nos EUA **androstenediona** (além de androstenediol e norandrostenediol), acreditando que esses produtos esteroides são capazes de:

- 1. Estimular diretamente a produção endógena de testosterona ou algum de seus derivados androgênicos (FIGURA11.3).
- 2. Permitir que eles treinem de modo mais intenso, acumulem massa muscular e reparem as lesões mais rapidamente.

A androstenediona ocorre naturalmente na carne e nos extratos de algumas plantas; muitos dos mais de 700.000 *sites* que vendem a androstenediona declaram que ele é "um pró-hormônio, um metabólito apenas a um passo de distância na biossíntese da testosterona". Desenvolvido originalmente na Alemanha Oriental no fim dos anos 1970 para aumentar o desempenho de seus atletas de elite, a androstenediona foi fabricada e vendida comercialmente pela primeira vez nos EUA em 1996. Chamando essa substância de suplemento e evitando declarações sobre benefícios médicos, as regras de 1994 da FDA permitiram que a androstenediona fosse vendida como um alimento. Muitos países consideram a androstenediona uma substância controlada, de modo que as pessoas viajam até os EUA para comprá-la, contribuindo ainda mais para as vendas cada vez maiores da indústria de suplementos. Os sistemas para a administração da androstenediona incluem cápsulas, géis percutâneos, adesivos transdérmicos, gomas de mascar e pastilhas que se dissolvem sob a língua.

A androstenediona, um hormônio intermediário ou precursor entre a DHEA e a testosterona, ajuda o figado a sintetizar outros hormônios esteroides biologicamente ativos. Normalmente produzida pelas glândulas adrenais e pelas gônadas, ela é convertida em testosterona pela ação da enzima 17-β-hidroxiesteroide desidrogenase, encontrada em diversos tecidos corporais. A androstenediona também age como um precursor do estrogênio.

Oito achados de pesquisas relativos à androstenediona

- 1. Pouco ou nenhum aumento das concentrações plasmáticas de testosterona.
- 2. Nenhum efeito favorável sobre a massa muscular.
- 3. Nenhum efeito favorável sobre o desempenho muscular.
- 4. Nenhuma alteração favorável na composição corporal.
- Aumenta várias subfrações de estrógenos.
- 6. Nenhum efeito favorável sobre a síntese proteica muscular ou o anabolismo tecidual.
- 7. Prejudica o perfil lipídico sanguíneo em homens aparentemente saudáveis.
- 8. Aumenta a propensão a testes positivos para o uso de esteroides.

Existem poucas evidências científicas que apoiem as declarações sobre a eficácia criogênica ou as qualidades anabolizantes dos compostos do tipo andro. Um estudo mostrou que um tratamento oral com 200 mg de 4-androstene-3,17-diona ou 200 mg de 4-androstene-3b,17b-diol aumentou as concentrações plasmáticas periféricas de testosterona total e livre em comparação com o placebo.⁵² Doses de androstenediona de até 300 mg/dia elevaram os níveis de testosterona em 34%.¹¹⁰ A administração crônica de androstenediona também aumenta o estradiol e a estrona séricos em homens e mulheres. Essa resposta poderia anular qualquer efeito anabolizante em potencial.

Uma investigação com duas fases avaliou sistematicamente se a suplementação a curto ou longo prazo com androstenediona eleva as concentrações sanguíneas de testosterona ou incrementa o ganho de tamanho e força musculares durante o treinamento de resistência. Em uma fase, homens adultos jovens receberam uma única dose de 100 mg de androstenediona ou um placebo contendo 250 mg de farinha de arroz. A FI-GURA 11.5 A mostra que a androstenediona sérica aumentou 175% nos primeiros 60 minutos após a ingestão e depois aumentou 350% para além dos valores da linha de base entre os minutos 90 e 270. Por outro lado, a suplementação a curto prazo não afetou a concentração sérica de testosterona livre

ou total.

Alerta aos atletas competitivos

O consumo de quantidades-traço de até 10 mg de 19-norandrostenediona diariamente (níveis comuns em suplementos de androstenediona de venda livre) frequentemente faz com que os usuários sejam testados positivamente para 19-norandrosterona, o marcador-padrão para o esteroide anabolizante proibido nandrolona. Muitos suplementos nutricionais podem ser contaminados com 19-norandrostenediona (o que pode não estar presente no rótulo), de modo que um "alerta ao consumidor" é bastante apropriado. Ironicamente, embora os suplementos com pró-hormônios androgênicos ingeridos em grandes doses possam aumentar transitoriamente os níveis séricos de testosterona, eles não exercem efeitos ergogênicos sobre a força muscular, sobre a composição corporal ou o perfil global de saúde.

Na segunda fase do experimento, homens jovens receberam 300 mg de androstenediona ou 250 mg de placebo contendo farinha de arroz diariamente durante as semanas 1, 2, 4, 5, 7 e 8 de um programa de treinamento de resistência corporal total de 8 semanas. Os níveis séricos de androstenediona aumentaram 100% no grupo suplementado com androstenediona e permaneceram elevados ao longo do treinamento. Embora os níveis séricos de testosterona (FIGURA 11.5 B) tenham permanecido mais elevados no grupo suplementado do que no grupo placebo antes e após a suplementação, eles permaneceram inalterados em ambos os grupos durante o período de treinamento e suplementação. As concentrações séricas de estradiol e estrona aumentaram durante o treinamento do grupo que recebeu o suplemento. Isso sugere um aumento da aromatização da androstenediona ingerida, formando estrógenos (FIGURA 11.5 C). O treinamento de resistência aumentou a força muscular e a massa corporal magra e reduziu a gordura corporal em ambos os grupos, mas não surgiram efeitos sinérgicos com a suplementação com androstenediona. Em vez disso, o suplemento causou uma *redução* de 12% no HDL após apenas 2 semanas, e esses níveis permaneceram baixos durante todo o período de 8 semanas de treinamento. A concentração sérica de enzimas hepáticas permaneceu dentro dos limites normais para ambos os grupos ao longo de todo o período experimental.

Esses achados indicam que não há efeito da suplementação com androstenediona nos dois fatores a seguir:

- 1. Concentrações séricas basais de testosterona.
- 2. Resposta ao treinamento no tamanho e na força musculares e na composição corporal.

Preocupantes são os potenciais efeitos negativos da diminuição do HDL sobre o risco global de doença cardiovascular e do aumento dos níveis de estrógeno séricos sobre o risco de ginecomastia e, possivelmente, de câncer pancreático e outros tipos de câncer. Os achados devem ser interpretados dentro do contexto desse estudo específico porque os indivíduos ingeriram doses muito menores de androstenediona (≤ 300 mg/dia) do que as que são ingeridas rotineiramente por fisiculturistas e outros atletas.

Uma versão modificada

Norandrostenediona e norandrostenediol são compostos esteroides indisponíveis para compra sem prescrição médica nos EUA. Eles são quimicamente semelhantes à androstenediona e ao androstenediol, respectivamente, com pequenas modificações químicas que supostamente aumentam suas propriedades anabolizantes sem que sejam convertidos à testosterona, mas sim ao esteroide nandrolona. Essas modificações deveriam teoricamente conferir efeitos anabolizantes por causa da ativação direta dos receptores de androgênios localizados no músculo esquelético. Para testar essa hipótese, uma pesquisa avaliou 8 semanas de suplementação com noresteroide em doses baixas sobre a composição corporal, as medidas das circunferências, a força muscular e os estados de humor de homens adultos jovens e com treinamento de resistência. Os homens receberam 100 mg de 19-nor-4-androstene-3,17-diona e 56 mg de 19-nor-4-androstene-3,17-diol (156 mg de noresteroides totais por dia) ou um placebo multivitamínico. Cada indivíduo também teve um treinamento de resistência 4 dias por semana durante o estudo. A suplementação com noresteroides *não promoveu efeitos adicionais* em quaisquer das variáveis de composição corporal ou desempenho em exercícios avaliadas.

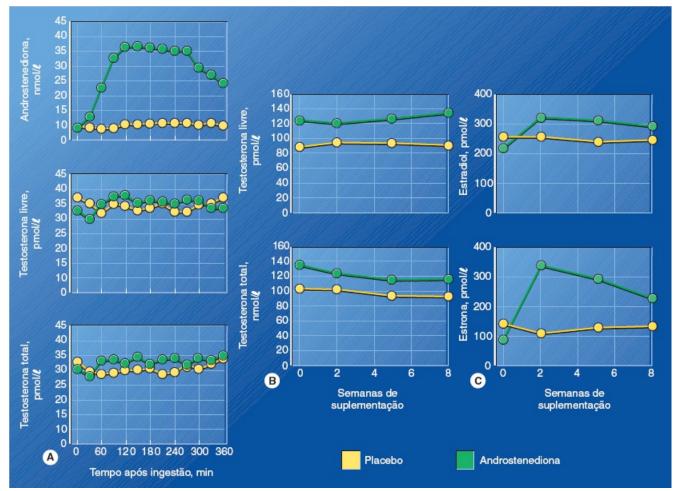


FIGURA 11.5 A Efeito da suplementação exógena a curto prazo (dose única) com 100 mg de androstenediona ou placebo sobre as concentrações séricas de androstenediona e de testosterona livre total. Testosterona sérica livre e total (B) e estradiol e estrona séricos (C) com a suplementação diária de 300 mg de androstenediona ou placebo (n = 9) durante 8 semanas de treinamento de resistência. (De King DS *et al.* Effect of oral androstenedione on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men. *JAMA* 1999;281:2020.)

ANFETAMINAS

As anfetaminas consistem em compostos farmacológicos que exercem um efeito estimulante poderoso sobre a função do sistema nervoso central. Os atletas utilizam mais frequentemente a anfetamina e o sulfato de dextroanfetamina. As anfetaminas são simpaticomiméticas porque seus efeitos mimetizam as ações dos hormônios simpáticos epinefrina e norepinefrina. Esses hormônios aumentam a pressão arterial, a frequência cardíaca, o débito cardíaco, a frequência respiratória, o metabolismo e a glicemia. A ingestão de 5 a 20 mg de anfetaminas em geral produz um efeito por 30 a 90 minutos após a ingestão, embora a influência do fármaco possa persistir por muito mais tempo. Além de aumentar a função simpática, as anfetaminas supostamente aumentam o nível de alerta e a capacidade de trabalhar por diminuir as sensações de fadiga muscular. As mortes de dois ciclistas famosos na década de 1960 durante competições de corrida em estrada foram atribuídas ao uso de anfetamina com esses objetivos. Em uma dessa mortes, em 1967, o ciclista britânico do Tour de France Tom Simpson sofreu um choque térmico e um infarto fatal do miocárdio durante a subida do Mont Ventoux. Soldados da Segunda Guerra Mundial usavam comumente anfetaminas para aumentar seus níveis de alerta e reduzir as sensações de fadiga. Como consequência, não é surpreendente que os atletas utilizem anfetaminas acreditando ganhar uma vantagem ergogênica; ironicamente, existe pouca ou nenhuma vantagem para o desempenho.

Riscos das anfetaminas

Os cinco fatos a seguir argumentam contra o uso de anfetaminas:

. O uso crônico causa dependência fisiológica ou emocional do fármaco. Isso frequentemente promove o uso cíclico de "aumentadores" (anfetaminas) e "diminuidores" (barbitúricos) – os barbitúricos reduzem ou tranquilizam o estado

- "hiper" causado pelas anfetaminas.
- 2. Efeitos colaterais gerais incluem cefaleia, tremor, agitação, insônia, náuseas, tontura e confusão; e todos eles impactam negativamente o desempenho em esportes que requerem reações e julgamentos rápidos e um nível elevado de firmeza e concentração mental.
- 3. Ingerir doses grandes acaba requerendo maior quantidade do fármaco para alcançar o mesmo efeito, porque a tolerância à anfetamina aumenta com o prolongamento do uso; isso pode agravar ou até causar distúrbios cardiovasculares e mentais.
- 4. As anfetaminas suprimem os mecanismos normais para a percepção e a resposta à dor, à fadiga ou ao estresse térmico; esse efeito causa ameaça grave à saúde e à segurança.
- 5. A ingestão prolongada de doses altas produz perda ponderal, paranoia, psicose, comportamento compulsivo repetitivo e danos aos nervos.

Uso de anfetamina e desempenho atlético

A TABELA11.5 resume os resultados de sete experimentos sobre o uso de anfetamina e o desempenho físico. Em quase todos os casos, as anfetaminas produziram pouco ou nenhum efeito positivo sobre a capacidade de realização de exercícios ou o desempenho em capacidades psicomotoras simples.

Os atletas utilizam anfetaminas para ficarem psicologicamente "animados" para a competição. No dia ou na noite antes de um evento, os competidores frequentemente parecem nervosos e irritáveis e têm dificuldade para relaxar. Nessas circunstâncias, eles tomam um barbitúrico para induzir o sono. Eles então retomam a condição "hiper" tomando uma anfetamina. Esse ciclo depressivo-estimulador se torna potencialmente perigoso, porque o estimulador age anormalmente após a ingestão do barbitúrico. O COI, a American Medical Association e a maior parte das associações esportivas baniram o uso de anfetaminas. Ironicamente, a maior parte das pesquisas indica que as anfetaminas *não* melhoram o desempenho físico. Talvez sua maior influência pertença ao campo psicológico, em que atletas ingênuos acreditam que a ingestão de qualquer suplemento contribua para um desempenho superior. Um placebo contendo uma substância inerte frequentemente produz resultados idênticos.

TABELA	11.5 Resumo do	s resultados dos efeitos das anfetaminas s	sobre o desempenho atlético.
Estudo	Dose (mg)	Tipo de experimento	Efeito das anfetaminas
1 10 - 20	Duas corridas até a exaustão em esteira com 10 min de repouso entre as corridas	Nenhum	
	10 a 20	Natações consecutivas de 91,4 m com intervalos de 10 min para repouso	Nenhum
	.04.20	Natações de 201,2 a 402,3 m contra o tempo	Nenhum
		Corrida em pista de 201,2 m contra o tempo	Nenhum
		Corridas em pista de 91,4 m a 3,2 km contra o tempo	Nenhum
2.	10	Bench step até a fadiga carregando pesos equivalentes a um terço da massa corporal, 3 séries com intervalos de 3 min para repouso	Nenhum
3.	5	Natação de 91,4 m de velocidade	Nenhum

4.	10	Corridas máximas em esteira	Nenhum
5.	10	Bicicleta ergométrica em taxas de trabalho de 275 a 2.215 kg/m/min por 25 a 35 min seguida por corrida em esteira até a exaustão	Nenhum na captação de oxigênio submáxima ou máxima, na frequência cardíaca, no volume ventilatório ou no lactato sanguíneo; o tempo de trabalho na bicicleta e na esteira aumentou
6.	20	Tempo de reação e movimento a um estímulo visual	Nenhum; sensações subjetivas de alerta ou letargia não relacionados com o tempo de reação ou movimento
7.	5	Desempenho psicomotor durante uma simulação de voo de avião	Aumento do desempenho e fadiga menor, mas, se for precedido por barbitúrico, ocorre diminuição no desempenho

- 1. Karpovich PV. Effect of amphetamine sulfate on athletic performance. JAMA 1959;170:558.
- 2. Foltz EE *et al.* The influence of amphetamine (Benzedrine) sulfate and caffeine on the performance of rapidly exhausting work by untrained subjects. *J Lab Clin Med* 1943;28:601.
- 3. Haldi J, Wynn W. Action of drugs on efficiency of swimmers. Res Q 1959;17:96.
- 4. Golding LA, Barnard RJ. The effects of d-amphetamine sulfate on physical performance. J Sports Phys Med Fitness 1963;3:221.
- 5. Wyndham CH et al. Physiological effects of the amphetamines during exercise. S Afr Med J 1971;45:247.
- 6. Pierson WR et al. Some psychological effects of the administration of amphetamine sulfate and meprobamate on speed of movement and reaction time. *Med Sci Sports* 1961;12:61.
- 7. McKenzie RE, Elliot LL. Effects of secobarbital and d-amphetamine on performance during a simulated air mission. Aerospace Med 1965;36:774.

CAFEÍNA

A **cafeína** representa um composto cuja classificação e *status* regulatório depende de se seu uso ocorre como um fármaco (produtos para enxaqueca), alimento (no café e nos refrigerantes) ou como um suplemento dietético (produtos para aumentar o estado de alerta). A cafeína é possivelmente uma exceção à regra geral contra a ingestão de estimulantes. ^{98,99,107,206} Em doses moderadas, a cafeína é bem-tolerada. O norte-americano médio consome 250 mg de cafeína diariamente, fazendo com que ela seja a substância ativa sobre o comportamento mais consumida no mundo. Cerca de 70% da cafeína são consumidos no café, enquanto os refrigerantes contribuem para 15% e o chocolate para 2%.

A cafeína pertence a um grupo de compostos lipossolúveis chamados de *purinas* (nome químico, 1,3,7-trimetilxantina) e é encontrada naturalmente em grãos de café, nas folhas de chá, no chocolate, nos grãos de cacau e nas nozes-de-cola, sendo frequentemente adicionada a bebidas carbonatadas e a remédios sem prescrição médica. Sessenta e três espécies de vegetais contêm cafeína em suas folhas, sementes ou frutos. Nos EUA, 75%, ou 14 milhões de kg, da cafeína ingerida ocorrem na forma de café, o que representa 3,5 kg por pessoa por ano; 15% é proveniente do chá e o restante é proveniente dos itens listados na TABELA11.6. Dependendo da preparação, uma xícara de infusão de café contém entre 60 e 150 mg de cafeína, o café instantâneo contém cerca de 100 mg, a infusão de chá entre 20 e 50 mg e os refrigerantes cafeinados cerca de 50 mg. Para uma comparação, 2,5 xícaras de café percolado contêm de 250 a 400 mg de cafeína ou entre 3 e 6 mg/kg de massa corporal. Isso produz concentrações urinárias de cafeína dentro dos limites aceitáveis estabelecidos anteriormente pelo COI, de 12 mg/mℓ, e

do limite da NCAA, de 15 mg/mℓ. Em janeiro de 2004, o COI removeu a cafeína de sua lista de substâncias restritas.



Consumo de café e tipos agressivos de câncer



Mantenha a ingestão de café em não mais que duas xícaras por dia porque mais do que isso pode ser perigoso para a saúde. Esse é o aviso que muitos de nós temos ouvido ao longo dos anos. Aqui estão algumas boas notícias que podem acalmar as preocupações dos consumidores inveterados de café. Uma pesquisa recente na Suécia indica que o consumo de café está associado a uma redução no risco do subtipo mais agressivo de câncer de mama, o subtipo não responsivo a hormônio chamado de receptor de estrogênio (RE) negativo. Mulheres que bebiam cinco ou mais xícaras de café por dia apresentaram um risco 57% menor de desenvolvimento de câncer RE negativo em comparação com aquelas que bebiam menos de uma xícara diariamente. Um novo estudo da Harvard School of Public Health relata que homens que consomem seis ou mais xícaras de café diariamente experimentam um risco 20% menor de desenvolvimento de câncer de próstata, com um risco 60% menor de desenvolvimento da forma letal desse câncer. Mesmo a ingestão de uma a três xícaras diárias está associada a uma redução de 30% no risco de câncer letal. A redução do risco ocorreu tanto se os homens ingerissem café regular quanto descafeinado, indicando que compostos diferentes da cafeína promovem um efeito protetor.

Uma recomendação prudente é não aumentar a ingestão de café até que o mecanismo biológico de qualquer efeito protetor seja compreendido com clareza. Entretanto, se esses achados forem corroborados por pesquisas subsequentes, o café poderia consistir em um fator modificável para reduzir os riscos dos tipos mais agressivos de determinados cânceres. Embora o café aumente a pressão arterial, a elevação é temporária, de 1 a 3 horas, com nenhum efeito a longo prazo.

Fonte:

Li J et al. Coffee consumption modifies risk of estrogen-receptor negative breast cancer. Breast Cancer Res 2011;13:R49.

Wilson KM et al. Coffee consumption and prostate cancer risk and progression in the Health Professionals Follow-up Study. J Natl Cancer Inst 2011;103:879.

Zhang Z et al. Habitual coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Am J Clin Nutr 2011;93:1212.

Bibliografia relacionada

Lee AH, Binns CW. Coffee consumption and prostate cancer risk and progression in the Health Professionals Follow-up Study. *J Natl Cancer Inst* 2011;103:1481. Turati F et al. A meta-analysis of coffee consumption and pancreatic cancer. *Ann Oncol* 2012;23:311.

Tverdal A et al. Coffee intake and oral-oesophageal cancer: follow-up of 389,624 Norwegian men and women 40 a 45 years. Br J Cancer 2011;11:157.

TABELA 11.6 Teor de cafeína (mg) de alguns alimentos, bebidas e medicamentos comuns de venda com e sem prescrição nos EUA.

Substância Teor de cafeína (mg)

Bebidas e alimentos

Caféa

Café, Starbucks, descafeinado, 360 mℓ

Café, Starbucks, grande, $480\,\mathrm{m}\ell$ 550

10

Café, Starbucks, alto, 360 mℓ	375
Café, Starbucks, baixo, 240 mℓ	250
Café Starbucks, americano, grande, 480 mℓ	105
Café Starbucks, americano, alto, 360 mℓ	70
Café Starbucks, americano, baixo, 240 mℓ	35
Café Starbucks, latte ou cappuccino, grande, 480 m ℓ	70
Café Mocha, Starbucks, baixo (240 mℓ) ou alto (360 mℓ)	35
Espresso, Starbucks, 240 mℓ	280
Infusão, filtrada	110 a 150
Infusão, coada	64 a 124
Instantâneo	40 a 108
Expresso	100
Descafeinado, infundido ou instantâneo; Sanka	2a5
Frappuccino, Starbucks, grande, 480 mℓ	170
Chá, xícara de 150 mℓª	
Infusão de 1 min	9 a 33
Infusão de 3 min	20 a 46
Infusão de 5 min	20 a 50
Chá gelado Nestea® de limão	20
Chá gelado, 360 mℓ; chá instantâneo	12 a 36
Chá-verde, 240 mℓ	30
Chocolate	
Baker's meio-amargo, 29 g; Baker's gota de chocolate, 1/4 de xícara	13
Chocolate quente, xícara de 145 g, feito a partir de mistura	6 a 10
Doce de chocolate ao leite, 29 g	6

Chocolate doce/amargo, 29 g	20
Chocolate culinário, 29 g	35
Barra de chocolate, 100 g	12 a 15
Jello chocolate fudge mousse	12
Ovomaltine [®]	0
Refrigerantes	
7-Eleven Big Gulp Cola®, 1.920 mℓ	190
Jolt [®]	100
Sugar Free Mr. Pibb [®]	59
Mellow Yellow®, Mountain Dew®	53 a 54
Tab [®]	47
Coca-Cola®, Diet Coke®, 7-Up Gold®	46
Shasta Cola®, Cherry Cola®, Diet Cola®	44
Dr. Pepper®, Mr. Pibb®	40 a 41
Dr. Pepper®, livre de açúcar	40
Pepsi Cola [®]	38
Diet Pepsi®, Pepsi Light®, Diet RC®, RC Cola®, Diet Rite®	36
Red Bull®, 240 mℓ	80
Sobremesas congeladas	
logurte congelado desnatado com calda quente de café do Ben and Jerry's, 1 xícara	85
Sorvete de café do Starbucks, sabores variados, 1 xícara	40 a 60
Sorvete de café da Haagen-Dazs®, 1 xícara	58
logurte congelado de café da Haagen-Dazs®, desnatado, 1 xícara	42

Barra de Frappuccino da Starbucks, 1 barra (71 g)	15
Cappuccino Healthy Choice, com pedaços de chocolate ou sorvete de cappuccino <i>mocha</i> com calda quente, 1 xícara	8
Produtos de venda sem prescrição	
Remédios para resfriado	
Dristan®, Coryban-D®, Triaminicin®, Tylenol Sinus®	30 a 31
Excedrin®	65
Actifed®, Contac®, Comtrex®, Sudafed®	0
Diuréticos	
Aqua-ban [®]	200
Pre-Mens Forte [®]	100
Analgésicos	
Vanquish®	33
Anacin®; Midol®	32
Ácido acetilsalicílico, qualquer marca; Bufferin®, Tylenol®, Excedrin P.M.®	0
Estimulantes	
Vivarin® em comprimidos, NoDoz® força máxima em cápsulas, Caffedrine®	200
NoDoz® em comprimidos	100
Pastilhas Enerjets [®]	75
Ajudas para controle do peso	
Dexatrim®, Dietac®	200
Prolamine®	140
Analgésicos ^b	
Cafergot®	100
Migrol [®]	50

Fiorinal[®] 4

32

Darvon[®]

Fonte: Dados provenientes dos rótulos dos produtos e dos fabricantes e da National Soft Drink Association, 1997.

^aAumentar os períodos de infusão do chá ou do café aumenta levemente o teor de cafeína.

^bPrescrição = 30 mℓ.

O trato intestinal absorve rapidamente a cafeína, com o pico de concentração plasmática alcançado em 1 hora. A cafeína deixa o organismo de modo razoavelmente rápido, levando cerca de 3 a 6 horas para que as concentrações sanguíneas de cafeína diminuam pela metade. Para fazer uma comparação, são necessárias cerca de 10 horas para o *clearance* de outros estimulantes, como a metanfetamina.

Efeitos ergogênicos

Beber 2,5 xícaras de café percolado uma hora antes do exercício prolonga o *endurance* em exercícios aeróbicos exte-nuantes em condições laboratoriais e de campo, assim como ocorre em esforços máximos de curta duração e em sessões repetitivas de exercícios típicas de esportes coletivos de alta intensidade. Ocorre um efeito ergogênico mesmo com a ingestão de cafeína nos minutos que antecedem o exercício. Os efeitos ergogênicos durante um exercício exaustivo a 80% da O_{2máx} após uma dose de 5 mg/kg de cafeína são mantidos 5 horas após, em uma sessão de exercícios subsequente. Desse modo, não há necessidade de ingerir uma pequena dose adicional de cafeína para manter seus níveis sanguíneos e sustentar o efeito ergogênico durante a prática de exercícios em até 5 horas.

A FIGURA11.6 revela que os indivíduos se exercitaram durante 90,2 minutos com a ingestão de 330 mg de cafeína antes do exercício em comparação com os 75,5 minutos sem a cafeína. Apesar de valores semelhantes de frequência cardíaca e de captação de oxigênio durante os dois testes, a cafeína fez com que o esforço fosse "mais fácil". O consumo de cafeína 60 minutos antes do exercício aumentou o catabolismo de gorduras durante o exercício e reduziu a oxidação de carboidratos, como avaliado pelos níveis plasmáticos de glicerol e de ácidos graxos livres e pelo quociente respiratório. O efeito ergogênico da cafeína sobre o desempenho em *endurance* também se aplica a exercícios semelhantes praticados em temperaturas ambientais elevadas.³⁹

Cafeína e infartos do miocárdio | Talvez o risco esteja relacionado com a idade e com quão rápido você metaboliza cafeína

Uma pesquisa publicada no *Journal of the American Medical Association* indica que a ingestão de café pode elevar o risco de infarto do miocárdio, mas apenas se você tem menos de 50 anos de idade e tem genes que produzem a enzima que metaboliza lentamente a cafeína (citocromo P450 1A2). Os indivíduos que metabolizam a cafeína rapidamente não têm risco elevado, mesmo se beberem quatro ou mais xícaras de café regular diariamente. O mesmo é verdadeiro para os metabolizadores lentos com mais de 60 anos de idade. Já os metabolizadores lentos mais jovens tinham um risco 64% mais elevado se bebessem quatro xícaras por dia em comparação com os indivíduos que bebiam apenas uma xícara. Se pesquisas adicionais confirmarem esses resultados, deve ser elaborado um método fácil e eficaz para determinar se as pessoas metabolizam a cafeína lenta ou rapidamente.

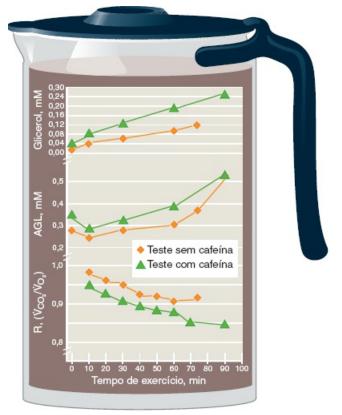


FIGURA 11.6 Valores médios para os níveis plasmáticos de glicerol, ácidos graxos livres (*AGL*) e para a taxa de troca respiratória (*R*) durante testes de exercício de *endurance* após a ingestão de líquidos contendo cafeína ou líquidos descafeinados. (De Costill DL *et al.* Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. *Med Sci Sports* 1978;10:155.)

A cafeína fornece um benefício ergogênico durante a natação máxima em períodos menores do que 25 minutos. Em uma pesquisa com desenho duplo-cego e cruzado, nadadores de distância (< 25 minutos para natações de 1.500 m) competentes dos sexos masculino e feminino consumiram cafeína (6 mg/kg de massa corporal) 2,5 horas antes de nadarem 1.500 m. A FIGURA 11.7 mostra que os tempos avaliados foram melhorados para cada 500 m nadados. O tempo total de natação foi em média 1,9% mais rápido com a cafeína (20:58,6) do que sem ela (21:21,8). A melhora do desempenho estava associada a uma menor concentração plasmática de potássio antes do exercício e a níveis de glicose sanguínea mais elevados ao fim do teste. Essas respostas sugerem um possível efeito da cafeína sobre o equilíbrio de eletrólitos e a disponibilidade da glicose.

Cafeinismo

O cafeinismo se refere à intoxicação com cafeína caracterizada por inquietude, tremores, nervosismo, excitação, insônia, face vermelha, diurese, problemas gastrintestinais, fluxo desconexo de pensamentos e fala, taquicardia ou arritmias cardíacas, períodos de inexaustibilidade e/ou agitação psicomotora.

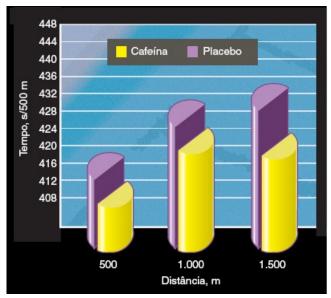


FIGURA 11.7 Períodos de tempo necessários para completar 500 m em uma natação de 1.500 m em testes com indivíduos que receberam cafeína (*amarelo*) e placebo (*roxo*). A cafeína produziu tempos significativamente menores. (De Mac-Intosh BR, Wright BM. Caffeine ingestion and performance of a 1,500-metre swim. *Can J Appl Physiol* 1995;20:168.)

O estresse agudo pode causar mudanças no desempenho cognitivo e no humor, dois fatores que podem contribuir para o desempenho muscular por causa de um aumento na liberação do cortisol relacionado com o estresse. A adição de glicose a uma bebida com cafeína poderia impactar os efeitos sobre a cognição, o humor e a liberação de cortisol quando essas substâncias são combinadas em condições estressantes e de grande demanda física (p. ex., treinamento de combate a incêndio). Em um estudo duplo-cego e com análises mistas, 81 participantes receberam uma bebida de 330 m ℓ contendo 50 g de glicose e 40 mg de cafeína ou 10,25 g de frutose/glicose e 80 mg de cafeína ou uma bebida-placebo. A força de preensão e o desempenho da memória melhoraram após o consumo da bebida contendo 50 g de glicose e 40 mg de cafeína e ambas as bebidas contendo cafeína melhoraram o desempenho em uma tarefa intensa de processamento de informação em comparação com o placebo. A bebida contendo 50 g de glicose e 40 mg de cafeína reduziu a ansiedade e os níveis relatados de estresse após um treinamento de combate a incêndio. Desse modo, em situações de estresse combinado com desempenho físico, uma bebida energética contendo cafeína e glicose pode ser um modo com bom custo-beneficio para manter os níveis de desempenho mental e reduzir os efeitos negativos do estresse sobre o humor. 184

Nenhuma relação dose-resposta

A administração de cafeína antes de atividades físicas exerce efeitos sobre o tempo de *endurance* de ciclistas bem-treinados do sexo masculino. Durante um estudo sobre o assunto, indivíduos receberam placebo ou uma cápsula contendo 5, 9 ou 13 mg de cafeína por kg de massa corporal 1 hora antes de realizarem um exercício de ciclismo a 80% da produção máxima de potência em um teste de $o_{2máx}$. Todos os testes com cafeína apresentaram melhora no desempenho no exercício de 24%. Não ocorreram benefícios maiores para quantidades acima de 5 mg/kg de massa corporal. De um ponto de vista prático, os indivíduos devem interromper a ingestão de alimentos e bebidas contendo cafeína 4 a 6 dias antes da competição para otimizar os potenciais efeitos ergogênicos da cafeína.

Mecanismo proposto para a ação ergogênica

O efeito ergogênico da cafeína (ou de compostos de metilxantina relacionados) no exercício de endurance intenso é resultante da facilitação do uso de lipídios como uma fonte de energia para o exercício, poupando as reservas limitadas de glicogênio hepático muscular. A cafeína provavelmente age das seguintes maneiras:

- 1. Diretamente sobre o tecido adiposo e o tecido vascular periférico.
- 2. Indiretamente a partir do estímulo da liberação de epinefrina pela medula adrenal; a epinefrina age então inibindo os receptores de adenosina das células adiposas, que normalmente reprimem a lipólise.

A inibição dos receptores de adenosina causada pela cafeína nos adipócitos aumenta os níveis celulares de adenosina monofosfato 3',5'-cíclica (AMPc). O AMPc, por sua vez, ativa as lipases hormônio-sensíveis promovendo a lipólise, que

libera ácidos graxos livres para o plasma sanguíneo. Os níveis elevados de ácidos graxos livres contribuem para o aumento da oxidação de lipídios, conservando o glicogênio hepático e muscular. Poupar as reservas de glicogênio beneficia o exercício intenso prolongado; a diminuição dos níveis de glicogênio nos músculos ativos coincide com uma capacidade reduzida de sustentar uma alta taxa de geração de potência.

Alguns pesquisadores têm relatado que o efeito ergogênico não está relacionado com mudanças hormonais ou metabólicas gerais causadas pela cafeína. Isso sugere uma possível ação da cafeína sobre tecidos específicos, inclusive o sistema nervoso central. A cafeína e seus metabólitos atravessam facilmente a barreira hematencefálica, produzindo efeitos analgésicos sobre o sistema nervoso central. Isso reduziria a percepção de esforço e de dor muscular durante o exercício. Isso reduziria a percepção de esforço e de dor muscular durante o exercício. A cafeína também aumenta a excitabilidade dos motoneurônios, facilitando o recrutamento de unidades motoras. Os efeitos estimulantes da cafeína não são resultantes da sua ação direta sobre o sistema nervoso central. Em vez disso, a cafeína estimula indiretamente o sistema nervoso bloqueando outro neuromodulador químico, a adenosina, que acalma os neurônios do cérebro e da medula espinal. Quatro fatores possivelmente interagem para a produção do efeito facilitador da cafeína sobre a atividade neuromuscular:

- 1. Redução do limiar para o recrutamento de unidades motoras.
- 2. Alteração do acoplamento entre excitação e contração.
- 3. Facilitação da transmissão nervosa.
- 4. Aumento do transporte iônico dentro do próprio músculo.

Existem evidências conflituosas a respeito do efeito da administração de cafeína antes do exercício sobre o oldon oldo

Os efeitos da cafeína são frequentemente inconsistentes

A nutrição prévia contribui parcialmente para a variação que é observada frequentemente entre as respostas individuais ao exercício após o consumo de cafeína. Os indivíduos que normalmente consomem uma dieta hiperglicídica apresentam pouco efeito da cafeína sobre a mobilização de ácidos graxos livres. Diferenças individuais na sensibilidade e na tolerância à cafeína, bem como respostas hormonais provenientes de padrões de consumo de cafeína a curto e a longo prazos, também afetam as qualidades ergogênicas dessa substância. The finteressante que os efeitos ergogênicos sobre o *endurance* sejam menores na cafeína do café do que em uma dose equivalente de uma cápsula de cafeína dissolvida em água. So componentes no café aparentemente antagonizam as ações da cafeína.

Efeitos sobre o músculo

A cafeína age diretamente sobre o músculo aumentando a capacidade de realização de exercícios. 131,167,179 Uma pesquisa com desenho duplo-cego avaliou as ações musculares voluntárias e estimuladas eletricamente em condições "livres de cafeína" e após a administração oral de 500 mg de cafeína. 117 A estimulação elétrica do nervo motor removeu o controle do sistema nervoso central e quantificou os efeitos diretos da cafeína sobre o músculo esquelético. A cafeína não produziu nenhum efeito sobre a força muscular máxima durante as ações musculares voluntárias ou estimuladas eletricamente. Para o esforço submáximo, a cafeína aumentou a geração de força em uma estimulação elétrica de baixa frequência antes e após a fadiga muscular. A cafeína aumentou o tempo até a exaustão em testes de potência anaeróbica a curto prazo. 14 A administração de cafeína antes do exercício também aumentou em 17% o *endurance* muscular isométrico submáximo repetitivo. 156 A cafeína provavelmente exerce um efeito direto e específico sobre o músculo esquelético e seus processos sensoriais durante estímulos repetitivos. No Capítulo 12, discutiremos como a cafeína diminui o efeito ergogênico da suplementação de creatina sobre a potência muscular a curto prazo.

Aviso sobre a cafeína

Indivíduos que normalmente evitam a cafeína podem experimentar efeitos colaterais indesejáveis quando a consomem. A intoxicação com cafeína pode aumentar o risco de convulsões, distúrbios no equilíbrio acidobásico, hepatite aguda²⁰⁰ e eventos cardiovasculares.¹⁸⁸

A cafeína estimula o sistema nervoso central e, em quantidades diárias maiores do que 1,5 g, pode produzir os nove sintomas de cafeinismo a seguir:

- 1. Inquietude.
- 2. Cefaleia.
- 3. Insônia.
- 4. Irritabilidade nervosa.
- 5. Contrações musculares.
- 6. Tremores musculares.
- 7. Agitação psicomotora.
- 8. Aumento da frequência cardíaca e da pressão sanguínea (picos temporários que em geral se resolvem em 4 horas).
- 9. Contrações ventriculares esquerdas prematuras.

Do ponto de vista da regulação da temperatura, os efeitos da cafeína como um diurético potente podem causar uma perda de líquidos desnecessária antes do exercício, que poderia impactar negativamente o balanço térmico e o desempenho físico em ambientes quentes. Esse feito desidratante provavelmente é mínimo quando são consumidos líquidos durante o exercício, pelos motivos a seguir:

- 1. Uma liberação de catecolamina induzida pelo exercício reduz muito o fluxo sanguíneo renal (e, desse modo, a produção de urina).
- 2. O aumento da reabsorção renal de solutos durante o exercício facilita a conservação de água (efeito osmótico).

A ingestão normal de cafeína geralmente não constitui um risco significativo para a saúde, embora já tenham sido descritas mortes decorrentes de superdosagem de cafeína. A DL₅₀ (a dose letal oral necessária para matar 50% da população) para a cafeína é estimada em 10 g (150 mg/kg de massa corporal). Desse modo, para uma mulher de 50 kg ocorreria um risco agudo para a saúde em uma ingestão de 7,5 g de cafeína. Uma toxicidade moderada de cafeína tem sido relatada em crianças pequenas consumindo 35 mg/kg de massa corporal. Existe uma indicação clara de uma *relação com formato de U invertido* entre algumas substâncias químicas exógenas e o desempenho físico (e a saúde e a segurança). Para a cafeína, se a ingestão de quantidades pequenas a moderadas produz efeitos desejáveis, o consumo em excesso pode ser devastador e, em casos extremos, causar a morte.

GINSENG E EFEDRINA

O ginseng e a efedrina são produtos botânicos vendidos comumente como suplementos nutricionais para "reduzir a tensão", "revitalizar", "queimar calorias" e "melhorar o desempenho físico e mental", particularmente em momentos de fadiga e estresse. A erva ginseng também faz parte de terapias alternativas para tratar diabetes, estimular a função imunológica e combater a impotência masculina. Clinicamente, a administração de 1 a 3 g de ginseng 40 minutos antes de um desafio oral de glicose reduz a glicemia pós-prandial em indivíduos não diabéticos. Assim como a cafeína, a efedrina e o ginseng ocorrem naturalmente e por muitos anos têm sido utilizados na medicina alternativa para aumentar a "energia".

Ginseng

Utilizado atualmente na medicina asiática para prolongar a vida, fortalecer e restaurar a função sexual e revigorar o corpo, a raiz de ginseng (*Panax ginseng*, frequentemente vendida como Panax ou ginseng chinês) atualmente não tem uso médico reconhecido nos EUA, exceto como um agente suavizante em pomadas para a pele. As preparações comerciais de raiz de ginseng geralmente ocorrem na forma de pós, líquidos, tabletes ou cápsulas; alimentos e bebidas com grande publicidade também contêm vários tipos e quantidade de ginsenosídios.

Uma declaração comum sobre o ginseng no mundo ocidental é a sua capacidade de aumentar a energia e de diminuir os efeitos negativos do estresse geral sobre o corpo. Relatos de efeitos ergogênicos frequentemente aparecem em revistas não tradicionais. Algumas pesquisas revisadas por pares demonstraram um efeito facilitador do ginseng sobre o desempenho em *endurance* e o tempo de recuperação do exercício. Uma revisão da maior parte das pesquisas sobre esse tópico fornece poucas evidências para sustentar a eficácia do ginseng como um recurso ergogênico. Por exemplo, voluntários que consumiram 200 ou 400 mg de um concentrado-padrão de ginseng todos os dias durante 8 semanas em uma pesquisa com desenho duplo-cego não apresentaram efeitos do tratamento sobre o desempenho em exercícios submáximos ou máximos, nas taxas de esforço percebido ou nos parâmetros fisiológicos de frequência cardíaca, consumo de oxigênio ou nas concentrações de lactato sanguíneo. De modo semelhante, não foram observados efeitos ergogênicos em vários parâmetros fisiológicos e de

desempenho físico após 1 semana de tratamento com um extrato de saponina de ginseng administrado em duas doses de 8 ou 16 mg/kg de massa corporal. Nos casos em que foram observados efeitos de eficácia, as pesquisas não utilizaram controles adequados, placebos ou protocolos duplos-cegos. Não existe evidência científica convincente de que a suplementação com ginseng ofereça qualquer efeito ergogênico para a função fisiológica ou o desempenho físico.

Efedrina

Com base em uma análise dos dados existentes, incluindo um estudo de segurança feito por um grupo independente de pesquisa (a Corporação Rand), a FDA anunciou em abril de 2004 a proibição da efedra, quando pela primeira vez essa agência federal baniu um suplemento dietético. Ao contrário do ginseng, a medicina ocidental reconhece o potente composto alcaloide semelhante à anfetamina chamado efedrina (com efeitos fisiológicos simpaticomiméticos), encontrado em várias espécies da planta efedra (troncos secos da planta chamada Ma Huang [Ephedra sinica]). A planta efedra contém dois componentes ativos principais que foram isolados pela primeira vez em 1928, a efedrina e a pseudoefedrina, que exerce efeitos mais fracos do que a efedrina. O papel medicinal dessa erva foi incluído para o tratamento de asma, dos sintomas do resfriado comum, da hipotensão, da incontinência urinária e como um estimulante central para o tratamento da depressão. Os médicos dos EUA interromperam o uso da efedrina como um descongestionante e como tratamento da asma na década de 1930, em troca de medicamentos mais seguros. A pseudoefedrina mais moderada ainda é comum em medicamentos para resfriados e gripes sem prescrição médica e tem sido utilizada clinicamente para o tratamento da congestão das mucosas que acompanha a febre do feno, a rinite alérgica, a sinusite e outras condições respiratórias. Em janeiro de 2004, ela foi removida da lista de substâncias proibidas pelo COI e foi colocada em um programa de monitoramento por causa da falta de evidências a respeito de efeitos ergogênicos. Ela agora está novamente proibida.

Sem garantia de pureza | O que você vê pode não ser o que você obtém

Os suplementos dietéticos não precisam satisfazer o mesmo controle de qualidade de pureza e potência dos fármacos. A United States Phamacopeial Convention (USP; www.usp.org/aboutUSP/) age como uma organização científica não lucrativa que determina os padrões para qualidade, pureza, identidade e potência dos remédios, ingredientes de alimentos e suplementos dietéticos manufaturados, distribuídos e consumidos ao redor do mundo. Os padrões de fármacos desse órgão são reforçados nos EUA pela Food and Drug Administration. Os padrões são desenvolvidos e utilizados em mais de 130 países ao redor do mundo. Infelizmente, muitos fabricantes de produtos suplementares não aderem aos padrões que a agência estipula. Isso permite uma variação considerável nas concentrações dos compostos de muitos produtos, por exemplo o ginseng, incluindo os níveis de impurezas e toxinas potencialmente perigosas, como pesticidas e metais pesados.⁷³ Nem a FDA nem as agências estaduais e federais testam rotineiramente os produtos contendo ginseng (ou outro suplemento nutricional) para qualidade ou pureza.

A efedrina exerce efeitos centrais e periféricos, sendo que os últimos são refletidos pelo aumento da frequência cardía-ca, do débito cardíaco e da pressão arterial. Por causa do seu efeito beta-adrenérgico, a efedrina causa broncodilatação nos pulmões. Doses elevadas de efedrina podem produzir hipertensão, insônia, hipertermia e arritmias cardíacas. Outros possíveis efeitos colaterais incluem tontura, inquietação, ansiedade, irritabilidade, mudanças de personalidade, sintomas gastrintestinais e dificuldade de concentração. Não existem evidências confiáveis de que os produtos comerciais para a perda ponderal contendo uma mistura de efedrina e de cafeína sejam eficazes para a perda ponderal a longo prazo.¹⁷²

Os potentes efeitos fisiológicos da efedrina levaram os pesquisadores a investigarem seu potencial como um recurso ergogênico – vendido comercialmente nos EUA antes da proibição pela FDA como Ripped Fuel®, Metabolift®, Xenadrine RFA-1®, Hirocut® e Termospeed®. Não ocorreram efeitos com uma dose de 40 mg de efedrina sobre indicadores indiretos do desempenho físico ou nas taxas de esforço percebido (TEP). A pseudoefedrina, menos concentrada, também não produziu efeitos sobre O_{2máx}, TEP, eficiência aeróbica, geração de potência anaeróbica (teste de Wingate), tempo até a exaustão em uma bicicleta ergométrica (teste de Wingate), tempo até a exaustão em uma bicicleta ergométrica (teste de ciclismo de 40 km⁶⁴ ou sobre as medidas de desempenho esportivo e fisiológico durante 20 minutos de corrida a 70% do O_{2máx} seguidos por uma corrida de 500 m contra o relógio. Já uma série de estudos duplos-cegos e placebo-controlados utilizando uma dose relativamente alta de efedrina antes do exercício, de 0,8 a 1,0 mg/kg de massa corporal, sozinha ou combinada com a cafeína, produziu efeitos pequenos, porém estatisticamente significativos, sobre o desempenho em *endurance* e sobre a geração de potência anaeróbica durante a fase inicial do teste de Wingate. Além disso, a suplementação de efedrina aumentou o *endurance* muscular durante o primeiro conjunto de exercícios

tradicionais de treinamento de resistência.⁸⁷ Pesquisas subsequentes mostraram melhora no desempenho em uma corrida de 1.500 m, sem efeitos colaterais relatados por atletas do sexo masculino que receberam uma dose de efedrina de 2,5 mg/kg de massa corporal em comparação com um placebo de maltodextrina 90 minutos antes de um teste de corrida máxima.⁸¹ Os efeitos ergogênicos foram atribuídos a efeitos no sistema nervoso central, e não a alterações no metabolismo.

Existem vários relatos duvidosos de efeitos adversos de compostos contendo efedra, mas uma relação de causa e efeito entre o uso de efedra e as respostas subsequentes, incluindo morte, ainda é um tema debatido calorosamente.

ÁLCOOL

O **álcool**, mais especificamente o álcool etílico, ou etanol (um tipo de álcool), é classificado como uma substância depressora. O álcool fornece 7 kcal de energia por grama (m ℓ) da substância pura (100%). Adolescentes e adultos, atletas e não atletas abusam do álcool mais do que de qualquer outra substância nos EUA.

Uso de álcool entre os atletas

As estatísticas são conflitantes a respeito do uso de álcool entre atletas em comparação com a população geral. Em um estudo com atletas na Itália, 330 estudantes do ensino médio do sexo masculino não atletas consumiram mais cerveja, vinho e destilados e apresentaram mais episódios de ingestão de álcool em excesso (inclusive maiores taxas de fumo de cigarro) do que 336 atletas. ⁵⁰ É de se notar que o preditor mais forte do consumo de álcool dos participantes tenha sido o hábito de bebida de seus melhores amigos e de suas namoradas. Em outra pesquisa, homens fisicamente ativos bebiam menos álcool do que indivíduos sedentários. ⁷² Alguns atletas apresentam uma atitude mais negativa a respeito da ingestão de álcool do que a população geral, ¹⁵¹ mas atletas universitários geralmente bebem mais e são mais propensos a dirigirem embriagados do que os universitários não atletas. ¹⁴¹ Em uma amostragem de ex-atletas de primeira classe finlandeses, que competiram entre 1920 e 1965, o consumo atual de álcool por esses ex-atletas de *endurance* (idade média de 57,5 anos) foi menor do que o do grupocontrole de mesma idade. ⁵⁵ Um estudo sobre a relação entre participação atlética e depressão, ideias de suicídio e uso de substâncias entre estudantes do ensino médio de Kentucky relatou que o consumo de álcool de 823 atletas não era maior do que o do corpo estudantil geral da escola. ¹⁴⁹ Os atletas também relataram menos depressão, pensamentos sobre suicídio e fumo de cigarros e maconha do que os não atletas. Atletas adolescentes do sexo masculino também ingeriam 25,5% menos cerveja e 39,9% menos vinho e uísque do que os não atletas. ⁵⁷

Vários estudos indicam que os atletas são mais propensos a participarem de sessões com grande ingestão de álcool em um curto período de tempo. 106,112,140 Um questionário de autoavaliação analisou a ingestão de álcool de estudantes selecionados aleatoriamente em uma amostra nacional representativa de faculdades de 4 anos nos EUA. 142 Em comparação com os estudantes não atletas, os atletas apresentavam risco maior de consumo excessivo de álcool em um curto período de tempo (cinco ou mais bebidas alcoólicas em pelo menos uma ocasião nas últimas 2 semanas para os homens e quatro ou mais bebidas para as mulheres), uso mais intenso de álcool e riscos relacionados com a ingestão dessa substância. Os atletas também eram mais propensos do que os não atletas a se cercarem de (1) indivíduos que bebem demasiadamente e (2) um ambiente social propenso ao consumo excessivo de álcool. Esses achados sustentam a posição de que os futuros programas de prevenção do uso de álcool direcionados aos atletas devem abordar as influências sociais e ambientais únicas que afetam o grande uso de álcool atual pelos atletas.

A TABELA 11.7 compara aplicados corredores recreativos dos sexos masculino e feminino e controles semelhantes em relação às suas respostas ao Michigan Alcoholism Screening Test (MAST). Os corredores do sexo masculino bebiam mais (14,2 vs. 5,4 bebidas por semana) e se sentiam mais culpados a respeito de seu comportamento etílico (26,6%) do que os controles, que não se exercitavam (3,8%). Corredores dos sexos masculino e feminino bebiam mais frequentemente do que os controles (2,8 vs. 2,3 vezes/semana), enquanto os corredo-res com pontuações MAST sugerindo um histórico de problemas com álcool bebiam menos do que os controles não atléticos com uma pontuação semelhante. Os homens também consumiam mais álcool e bebiam mais frequentemente do que as mulheres. Esse estudo ilustra que os problemas associados ao consumo de álcool não excluem os corredores adultos. A corrida pode servir como um substituto saudável para os corredores propensos a um comportamento alcoólatra.

TABELA 11.7 Respostas de corredores recreativos dos sexos masculino e feminino e controles adequados às versões curta^a e breve^b do Michigan Alcoholic Screening Test (MAST).

A MACT	Homens	(N = 536)	Mulheres	Mulheres (<i>N</i> = 262)		
tem MAST –	Corredores, % (N)	Corredores, % (N) Controles, % (N)		Controles, % (N)		
1. Eu não sou um etilista normal ^{a,b}	19,1 (75)	22,8 (31)	12,1 (17)	13,9 (16)		
 Os meus amigos e parentes pensam que eu não sou um etilista normal^{a,b} 	14,5 (56)	22,8 (31)	10,1 (14)	13,0 (15)		
3. Frequentei os Alcoólicos Anônimos por causa de problemas com a bebida ^{a,b}	4,5 (18)	8,9 (12)	2,1 (3)	4,3 (5)		
4. Eu perdi amigos por causa da bebida ^a	6,1 (24)	7,9 (11)	1,4 (2)	4,3 (5)		
5. Eu tenho problemas no trabalho por causa da bebida ^{a,b}	3,8 (15)	5,0 (7)	0,7 (1)	3,4 (4)		
6. Eu sinto culpa a respeito da bebida ^b	26,6 (105)	13,8 (19)	16,7 (24)	15,5 (18)		
7. Eu negligenciei obrigações, família ou trabalho por dois ou mais dias consecutivos por causa da bebida ^{a,b}	4,8 (19)	5,0 (7)	1,4 (2)	0,9 (1)		
8. Eu experimentei <i>delirium tremens</i> ^a	4,3 (17)	2,9 (4)	0,7 (1)	3,4 (4)		
9. Eu sou incapaz de parar de beber quando quero ^b	5,4 (21)	7,2 (10)	4,3 (6)	3,4 (4)		
10. Eu procurei ajuda por causa da bebida ^{a,b}	5,3 (21)	7,2 (10)	2,1 (3)	6,0 (7)		
11. Eu fiquei hospitalizado por causa da bebida ^{a,b}	1,5 (6)	4,3 (6)	0,7 (1)	3,4 (4)		
2. A bebida causou problemas com cônjuges, pais ou outros parentes ^b	20,6 (81)	21,0 (29)	2,8 (4)	8,5 (10)		
3. Eu fui preso por dirigir embriagado ^{a,b}	9,4 (37)	11,5 (16)	2,8 (4)	2,6 (3)		
4. Eu fui preso por causa de meu comportamento enquanto embriagado ^b	5,5 (22)	5,8 (8)	0,7 (1)	1,7 (2)		
13. Eu fui preso por dir 14. Eu fui preso por ca embriagado ^b Adaptada de Gutgesell M	usa de meu comportamento enquanto I <i>et al</i> . Reported alcohol use and behavior i	usa de meu comportamento enquanto 5,5 (22) I <i>et al</i> . Reported alcohol use and behavior in long-distance runners.	usa de meu comportamento enquanto 5,5 (22) 5,8 (8) I et al. Reported alcohol use and behavior in long-distance runners. <i>Med Sci Sports Exerc</i> 1996;	usa de meu comportamento enquanto		

Ação do álcool e efeitos psicológico e fisiológico sobre desempenho atlético

bMAST breve; de Pokorny AD et al. The brief MAST: a shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. Am J Psychiatry 1972;129:342.

Níveis de álcool em bebidas e no corpo

Uma dose de bebida alcoólica contém 28 g ou 28 m ℓ de álcool 50%. Isso se traduz em 360 m ℓ de cerveja regular (com cerca de 4% de álcool por volume) ou 150 m ℓ de vinho (11 a 14% de álcool por volume). O estômago absorve entre 15 e 25% do álcool ingerido. O intestino delgado rapidamente absorve o restante, que é distribuído por todos os compartimentos corporais

com água, particularmente os tecidos ricos em água do sistema nervoso central. A ausência de alimentos no sistema digestório facilita a absorção do álcool. É interessante que a substituição de misturas de álcool adoçadas artificialmente por misturas de sacarose tenha um efeito marcante sobre a taxa de esvaziamento gástrico do álcool, resultando em elevação das concentrações sanguíneas de álcool. ¹⁶⁶ O figado, o principal órgão para o metabolismo do álcool, remove o álcool em uma taxa de cerca de 10 g por hora, o equivalente ao teor alcoólico de uma dose. Consequentemente, o consumo de mais de uma dose por hora aumenta a concentração sanguínea de álcool, expressa em gramas por decilitro (g/d ℓ).

O consumo de duas doses de álcool em 1 hora produz uma concentração sanguínea de álcool entre 0,04 e 0,05 g/d ℓ . Entretanto, fatores como idade, massa corporal, teor de gordura corporal e sexo influenciam o comportamento do álcool no sangue. Nos EUA, dependendo do estado, o limite legal para a intoxicação com álcool geralmente varia, em termos de concentração sanguínea de álcool, entre 0,11 e 0,16 g/d ℓ . A concentração sanguínea de álcool acima de 0,40 (≥ 19 doses em 2 horas) causa coma, depressão respiratória e, eventualmente, morte.



Informações adicionais

Cafeína e álcool | Combinação desnecessária e potencialmente perigosa



Com a popularidade da mistura de bebidas contendo cafeína com o álcool, um novo produto apareceu nas prateleiras norte-americanas em 2008 — bebidas prontas com cafeína misturada ao álcool. Esses coquetéis ganharam grande popularidade, mas também o escrutínio da FDA (www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm234109.htm; http://www.cdc.gov/alcohol/fact-shets/cab.htm). A agência de vigilância avaliou a literatura publicada com revisão por pares sobre o consumo concomitante de cafeína e álcool; 12,78,85,180 consultou especialistas nos campos da toxicologia, da neurofarmacologia, da medicina emergencial e da epidemiologia; e revisou as informações fornecidas pelos fabricantes desses produtos. A FDA também realizou suas próprias análises laboratoriais independentes dos produtos vendidos por quatro companhias norte-americanas, as quais foram alertadas em 2010 de que seus produtos representavam um perigo para a saúde pública. A FDA declarou que a adição de cafeína às suas bebidas alcoólicas maltadas consistia em um "aditivo alimentício insequro".

- 1. Charge Beverages Corp.: Core High Gravity HG[®], Core High Gravity HG Orange[®] e Lemon Lime Core Spiked[®].
- New Century Brewing Co., LLC: Moonshot*.
- 3. Phusion Projects, LLC (fazendo negócios como Drink Four Brewing Co.): Four Loko°.
- United Brans Company Inc.: Joose and Max[®].

As bebidas, populares entre os jovens, são consumidas regularmente por 31% dos indivíduos com idades entre 12 e 17 anos e 34% das pessoas entre 18 e 24 anos de idade. As bebidas energéticas alcoólicas atualmente no mercado contêm entre 6 e 12% de álcool por volume. Os Centers for Disease Control and Prevention destacam que, quando as bebidas alcoólicas são misturadas com as bebidas energéticas, a cafeína pode mascarar os efeitos depressores do álcool. Ao mesmo tempo, a cafeína não altera o metabolismo hepático do álcool e, desse modo, não reduz as concentrações de álcool na respiração nem reduz o risco atribuído ao álcool. Indivíduos que consomem álcool misturado com bebidas energéticas são três vezes mais propensos a ingerir grandes quantidades de bebida em um curto período de tempo, com base nos níveis de álcool na respiração, do que indivíduos que não relataram a mistura de álcool com bebidas energéticas. O quadro a seguir contém os ingredientes, o teor alcoólico, o tamanho da embalagem, a quantidade estimada de kcal e a quantidade estimada de doses padronizadas em uma lata. Esses produtos eram vendidos nos EUA antes da proibição.

Produto	Fabricante	Ingredientes	Teor alcoólico	Tamanho da embalagem	Calorias estimadas ^a	Quantidade estimada de doses- padrão ^b
808°	Liquid Arts Beverage Group	Conhaque, vodca, licor, cafeína e guaraná	10%	360 mℓ	350	2
Axis [®]	Associated Brewing Company	Sabores artificiais, óleo de absinto e corante certificado	1,2%	480 mℓ	400	3,2
BE°	Anheauser-Busch Inc.	Cerveja, cafeína, ginseng e extrato de guaraná	6,60%	300 mℓ	250	1,1
California Organic Brewery®, Mateveza®	Rave Associates, Inc.	Cerveja com erva-mate (chá cafeinado)	5%	660 mℓ	500	1,8
Carpe Noctum	Atomic Brands, Inc.	Vodca, cafeína, taurina, sabores naturais e artificiais	9%	380,4 mℓ	350	1,9
Core [®]	Associated Brewing Company	Sabores artificiais, óleo de absinto, corante	12%	705 mℓ	700	4,8
Core [®]	Associated Brewing Company	Bebida de malte com sabores naturais e artificiais, taurina, guaraná, ginseng, cafeín ^a	12%	705 mℓ	700	4,8
Bebidas Four Loko [®]	Phusion Projects, LLC	Bebida de malte com sabores artificiais, taurina, guaraná, cafeína, AFCFC	12%	705 mℓ	700	4,8
Jack Daniel's Country Cocktail®, Black Jack Cola®	Brown-Forman Corporation	Bebida de malte com sabores naturais, corante artificial e cafeín ^a	5%	300 mℓ	200	0,08
Joose®, Max®	United Brands Company, Inc.	Bebida de malte com sabores naturais, ginseng, taurina, cafeín ^a	12%	705 mℓ	700	4,8
Joose Mamba®,		Bebida de malte com				

Joose Orange®,	United Brands Company,	sabores naturais, cafeína,	9,90%	705 a 720 mℓ	700	5
Panther Joose®	Inc.	ginseng, taurina e corantes				
		certificados				

^aCalorias relatadas no Daily Burn (http://dailyburn.com).

Estimativas de dose são calculadas no "Cocktail Content Calculator", do NIAAA, em http://rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov/tools/Calculators/cocktail-calculator.aspx (em inglês).

Fonte:

http://www.myacpa.org/files/ACPA_Alcohol_caffeine.pdf.

Com base no Federal Food, Drug and Cosmetic Act (ver Capítulo 9), uma substância adicionada intencionalmente a um alimento, como a adição de cafeína a bebidas alcoólicas, é considerada "insegura" ou ilegal a menos que seu uso particular tenha sido aprovado pela FDA. Desse modo, as bebidas não podem ser comercializadas legalmente, porque a FDA não aprovou o uso de cafeína em bebidas alcoólicas.

Efeitos psicológicos e fisiológicos

Os atletas utilizam o álcool para aumentar o desempenho por causa de seus efeitos psicológicos e fisiológicos. No campo psicológico, alguns indivíduos argumentam que a ingestão de álcool antes da competição reduz a tensão e a ansiedade (efeito ansiolítico), aumenta a autoconfiança e promove a agressividade. O álcool também facilita a "desinibição" neurológica por causa de seu efeito estimulatório inicial, porém transitório. Desse modo, o atleta acredita que o álcool facilita o desempenho físico na capacidade ou próximo da capacidade fisiológica máxima, particularmente para as atividades que requerem força e potência máximas. As pesquisas não comprovaram nenhum efeito ergogênico do álcool sobre a força muscular, a potência anaeróbica a curto prazo ou as atividades aeróbicas a longo prazo.

Embora ele aja inicialmente como um estimulante, o efeito final do álcool é uma depressão neurológica central generalizada (memória, percepção visual, fala, coordenação motora). Esses efeitos estão relacionados diretamente com a concentração de álcool no sangue. A redução da função psicomotora causa o efeito do álcool sobre a redução dos tremores. Consequentemente, o uso de álcool é particularmente prevalente em atividades de tiro ao alvo com rifles e pistolas e com arco e flecha, que requerem firmeza e precisão. Alcançar um efeito antitremor também é o motivo por trás do uso de fármacos chamados betabloqueadores, como o propranolol, que diminuem o efeito excitante da estimulação simpática. A maior parte das pesquisas indica que o álcool, no melhor dos casos, não fornece benefícios ergogênicos; e, no pior, promove efeitos colaterais indesejáveis que prejudicam o desempenho (efeito ergolítico). Por exemplo, a depressão da função do sistema nervoso causada pelo álcool impacta profundamente todos os desempenhos esportivos que requerem equilíbrio, coordenação entre as mãos e os olhos, tempo de reação e a necessidade de processar informações rapidamente. Esses efeitos variam consideravelmente entre as pessoas e se tornam aparentes em uma relação dose-resposta em concentrações sanguíneas de álcool acima de 0,05 g/dl. Em casos extremos, parece improvável que um indivíduo ou um time intoxicado consiga ter um desempenho ótimo em qualquer atividade esportiva competitiva.

O álcool prejudica a função cardíaca. A ingestão de 1 g de álcool por quilograma de massa corporal durante 1 hora aumenta os níveis sanguíneos de álcool um pouco acima de 0,10 g/dl. Esse nível, frequentemente observado em pessoas que "bebem socialmente", deprime agudamente a contratilidade miocárdica. Em termos de metabolismo, o álcool prejudica a capacidade hepática de síntese de glicose a partir de fontes que não sejam carboidratos por intermédio da gliconeogênese. Cada um desses efeitos impacta o desempenho em atividades aeróbicas de alta intensidade, que dependem muito da capacidade cardiovascular e da energia proveniente do catabolismo de carboidratos. O álcool não fornece beneficios como substrato energético e não altera favoravelmente a mistura metabólica nos exercícios de *endurance*. Além disso, a substituição de carboidratos com alto índice glicêmico por álcool durante o período de recuperação pós-exercício diminui o armazenamento ótimo de glicogênio durante a recuperação.²⁷

Metabolismo e uso do álcool | Abordagem correta

Introdução

Abraham Lincoln, que tomava uísque de vez em quando, disse uma vez: "É verdade que muitas pessoas se prejudicam com bebidas intoxicantes, mas ninguém parece pensar que o prejuízo foi causado pelo uso de algo ruim, mas sim pelo abuso de algo muito bom." O presidente Lincoln provavelmente sabia bem pouco sobre os benefícios medicinais de "beber pouco"; ele simplesmente gostava de uma bebida ocasional, assim como muitas pessoas na sociedade atual.

Entretanto, o abuso de álcool por estudantes universitários é um problema persistente, representando a principal causa de morte entre pessoas com idades de 15 a 24 anos. Nos EUA, mais de 100.000 pessoas morrem todos os anos por problemas relacionados com o álcool (principalmente em relação à direção de veículos). Propagandas têm promovido os efeitos benéficos da ingestão "moderada" de bebidas. Muitas pessoas têm usado essa justificativa para aumentar o consumo de álcool.

Existe muita confusão a respeito (1) dos efeitos metabólicos do álcool, (2) da definição de níveis de ingestão, (3) da determinação de limites seguros de ingestão e (4) do papel do álcool como um nutriente.

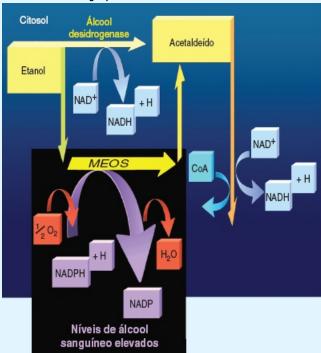
Química e metabolismo do álcool

Um pouco do álcool é metabolizado nas células que revestem o estômago, enquanto a maior parte do álcool é metabolizado no fígado. Cerca de 10% são eliminados diretamente por difusão nos rins e nos pulmões. De um ponto de vista estrutural, o etanol contém um grupo hidroxila (OH⁻) e, portanto, lembra um carboidrato. Como ele é convertido diretamente à acetilcoenzima A (CoA) durante o catabolismo, ele não passa pela glicólise, ao contrário da glicose e do glicogênio. Consequentemente, o etanol não consegue fornecer substratos para a síntese de glicose (gliconeogênese). Em termos metabólicos, o álcool é metabolizado mais como um lipídio do que como um carboidrato.

A concentração de álcool varia com o tipo de bebida. Em alguns países, os valores de *proof* indicam sua concentração, que é igual a duas vezes a concentração percentual. Por exemplo, uma bebida 80-*proof* contém 40% de álcool. Ao discutir o consumo de álcool, "uma dose" se refere a uma garrafa de 360 ml de cerveja, uma taça de 150 ml de vinho ou um coquetel contendo 45 ml de um destilado 80-*proof*. Cada uma dessas bebidas contém cerca de 18 ml de álcool por peso.

Metabolismo do álcool em baixas concentrações sanguíneas de álcool

Com um consumo pequeno, e, portanto, baixos níveis sanguíneos de álcool, essa substância reage com a nicotinamida adenina dinucleotídio (NAD) no citosol das células, formando acetaldeído e NADH sob a influência da enzima dependente de zinco álcool desidrogenase. O acetaldeído é então convertido em acetil-CoA (ver Capítulo 4), gerando mais NADH. A acetil-CoA entra então no ciclo do ácido cítrico; as moléculas de NADH, FADH₂ e guanosina trifosfato produzidas na formação de acetaldeído e de acetil-CoA e no ciclo do ácido cítrico fornecem energia para a síntese de adenosina trifosfato (ATP; observe a figura).



Metabolismo do álcool em altas concentrações sanguíneas de álcool

Quando os níveis sanguíneos de álcool aumentam por causa da alta ingestão dessa substância, a álcool desidrogenase não consegue sustentar o metabolismo de conversão de todo o álcool em acetaldeído. Nessa situação, uma via metabólica alternativa, chamada de sistema de oxidação microssomal do etanol (MEOS), torna-se ativada. O MEOS utiliza uma quantidade considerável de energia para degradar o álcool, ao contrário da via mais simples da álcool desidrogenase que produz

rapidamente energia útil na forma de ATP. A ativação crônica do MEOS aumenta a tolerância ao álcool porque uma alta ingestão de álcool aumenta proporcionalmente sua taxa de degradação.

Em vez de formar NADH usando a álcool desidrogenase (como ocorre com uma ingestão moderada de álcool), o MEOS utiliza o fosfato de nicotinamida adenina dinucleotídio (NADPH), um componente semelhante ao NADH. Entretanto, em vez de gerar moléculas de ATP potenciais pela formação de NADH no primeiro passo da degradação do álcool, o MEOS utiliza energia em potencial do ATP (na forma de NADPH) conforme o NADPH é convertido em NADP. O uso de vias diferentes para o catabolismo do álcool, dependendo dos níveis de ingestão, ajuda a explicar por que os alcoólatras não ganham o peso esperado com base na energia consumida na forma de álcool. O uso elevado de álcool danifica a função hepática de uma maneira que prejudica outras vias metabólicas. Esse efeito em cascata também contribui para a redução da geração de energia associada ao uso elevado de etanol. Além disso, o álcool aumenta a taxa metabólica, contribuindo ainda mais para o aumento da perda ponderal dos alcoólatras.

Determinação de um limite seguro para a ingestão de álcool

Limites arbitrários definem uma ingestão "segura" de álcool, mas os termos "leve", "moderado" e "elevado" representam as classificações mais comuns. Historicamente, a regra de Anstie (atribuída ao neurologista britânico Sir Francis Edmund Anstie [1833-1874]) forneceu uma definição operacional utilizada frequentemente, com base na capacidade individual de "manejar" o álcool com segurança. Naquela época, o nível seguro para um homem típico era de aproximadamente três doses-padrão diárias (ao longo de 8 horas).

Agora sabemos que três fatores — idade, sexo e peso corporal (tamanho) — determinam a capacidade individual de "manejar" o álcool. Para uma ingestão padronizada de álcool, os níveis sanguíneos dessa molécula estão relacionados inversamente ao peso corporal; quanto menor o peso, maior é o seu efeito. Os níveis sanguíneos de álcool abaixo de 0,01% quase nunca prejudicam as funções; níveis entre 0,01 e 0,04% algumas vezes prejudicam as funções; níveis entre 0,05 e 0,07% em geral prejudicam as funções; e níveis acima de 0,08% sempre prejudicam as funções. Para a maior parte das pessoas que pesam menos de 77 kg, os níveis sanguíneos de álcool alcançam o nível que em geral prejudica as funções com apenas duas doses ao longo de 2 horas. Para as pessoas que pesam mais de 77 kg, três doses em 2 horas prejudicam as funções. Consequentemente, o consumo de não mais do que duas doses por dia é classificado como uma ingestão de leve a moderada.

Benefícios e riscos da ingestão leve a moderada

Para os adultos com mais de 18 anos de idade, a ingestão de álcool leve a moderada está associada a menor risco de doença coronariana, diminuição na incidência de acidente vascular cerebral isquêmico e redução na ocorrência de cálculos biliares em comparação com indivíduos em abstinência de álcool. A ingestão moderada, entretanto, não está livre de riscos. Obviamente, qualquer nível de ingestão de álcool aumenta o risco de dependência química, particularmente para pessoas com um histórico familiar de alcoolismo. Existem relações entre a ingestão de álcool leve a moderada e o risco de câncer de mama em mulheres, prejuízos aos fetos e aumento no risco de câncer de cólon em homens e em mulheres.

Riscos da ingestão elevada de álcool

Pessoas que bebem demasiadamente experimentam os maiores riscos globais de morbidade (de desenvolvimento de doenças) e de mortalidade, em comparação com as pessoas que não bebem ou que bebem moderadamente. Pessoas que bebem em excesso estão associadas a diversos problemas de saúde, incluindo cirrose hepática, pancreatite e gastrite, alguns tipos de câncer, hipertensão arterial, doenças do músculo cardíaco, arritmias cardíacas, acidente vascular cerebral hemorrágico e aumentos das taxas de acidentes e de suicídio.

Diretrizes gerais para o uso de álcool

O Surgeon General's Office, a National Academy of Science e o US Department of Agriculture/Department of Health and Human Services não recomendam a ingestão de álcool. Todos esses grupos alertam que, se os adultos consumirem álcool, deve ser com moderação e junto com refeições (não mais do que duas doses por dia para os homens e uma para as mulheres). Evite ingerir qualquer quantidade de álcool antes ou durante a direção de veículos, de máquinas, enquanto ingere medicamentos ou enquanto participa de qualquer atividade que requeira julgamentos claros; não deve ser consumida nenhuma quantidade de álcool durante a gestação.

Você tem um problema?

Perguntar a uma pessoa sobre a quantidade e a frequência de consumo de álcool consiste em uma maneira importante para a detecção do abuso e da dependência de álcool. O questionário CAGE (do inglês, *Cut, Annoyed, Guilty, Eye-opener*), a seguir, é popular para o cuidado de rotina com a saúde.

Questionário CAGE para a detecção de ingestão abusiva de álcool

- **C**: Você já sentiu que deve cortar a bebida?
- **A**: As pessoas já o perturbaram criticando o modo como você bebe?
- **G**: Você já se sentiu mal ou culpado a respeito do modo como você bebe?
- E: Você já bebeu durante o início da manhã para acalmar seus nervos ou se livrar de uma ressaca (abrir os olhos)?

Mais de uma resposta positiva a esse questionário sugere um problema com álcool.

Fonte:

Marks DB et al. Basic Medical Biochemistry. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

Mayfield D et al. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism instrument. Am J Psychiatry 1974;131:1121.

Suter PM. Effects of alcohol on energy metabolism and body weight regulation: is alcohol a risk factor for obesity. Nutr Rev 1997;55:157.

Álcool e reposição de líquidos

O álcool exagera o efeito desidratante do exercício em um ambiente quente; ele age como um diurético potente, diminuindo a liberação de hormônio antidiurético na hipófise posterior e reduzindo a resposta da arginina-vasopressina. Ambos os efeitos prejudicam a termorregulação durante o estresse térmico, colocando o atleta em um risco mais elevado de lesão causada pelo calor durante o exercício.

Muitos atletas consomem bebidas contendo álcool após o exercício ou a competição esportiva, de modo que uma questão legítima diz respeito ao grau com que o álcool prejudica a reidratação durante a recuperação. O efeito do álcool na reidratação foi estudado após uma desidratação induzida pelo exercício de cerca de 2% da massa corporal. 173,174 Os indivíduos consumiram volumes de líquidos de reidratação equivalentes a 150% dos líquidos perdidos, contendo 0, 1, 2, 3 ou 4% de álcool. O volume urinário produzido durante o período de 6 horas de estudo foi relacionado diretamente com a concentração urinária de álcool – o maior consumo de álcool produziu mais urina. Aumentos no volume plasmático durante a recuperação em comparação com o estado desidratado foram em média de 8,1% quando o líquido de reidratação não continha álcool, mas de apenas 5,3% para as bebidas com um teor de álcool de 4%. A mensagem final é a seguinte: bebidas contendo álcool impedem a reidratação. O álcool age como um vasodilatador periférico e não deve ser consumido durante a exposição ao frio ou para facilitar a recuperação de uma hipotermia. 89 Uma boa "bebida quente" não o aquece!

Talvez algum benefício

Uma ingestão diária moderada de álcool – 30 m ℓ de álcool 45%, três taças de 180 m ℓ de vinho ou um pouco menos do que três cervejas com 360 m ℓ – reduz o risco de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, independentemente do nível de atividade física, 10,53,168 e melhora a propensão a sobreviver a um infarto do miocárdio. 138 O beneficio cardioprotetor do consumo moderado de álcool também se aplica a indivíduos com diabetes melito tipo 2. 202 O mecanismo para os beneficios ainda não está claro, mas a ingestão moderada de álcool aumenta o HDL-colesterol, particularmente suas subfrações HDL2 e HDL3. Além disso, alguns componentes do vinho tinto (p. ex., polifenóis) podem inibir a oxidação do LDL-colesterol, evitando um passo crítico na formação das placas de ateroma. 144 A ingestão moderada de vinho também está associada a escolhas dietéticas mais "saudáveis para o coração" que afetam positivamente os lipídios plasmáticos. Para mulheres não diabéticas após a menopausa, o consumo de 30 g (duas doses) de álcool por dia beneficiou as concentrações de insulina e de triglicerídios e a sensibilidade à insulina. 45 Já o consumo excessivo de álcool não ofereceu beneficios para o perfil de lipoproteínas e aumentou o risco de doença hepática e de câncer.

Álcool | Absolutamente nenhum benefício ergogênico

As principais conclusões de uma declaração de posicionamento do American College of Sports Medicine sobre o uso do álcool nos esportes permanecem tão pertinentes hoje em dia quanto quando foram publicadas pela primeira vez, em 1982.⁶ As duas principais conclusões são:

- A ingestão aguda de álcool prejudica a capacidade psicomotora, incluindo tempo de reação, equilíbrio, precisão, coordenação entre mãos e olhos e coordenação complexa.
- 2. O álcool não melhora e pode até mesmo diminuir a força, a potência, a velocidade, o *endurance* muscular local e o *endurance* cardiovascular.

SOLUÇÕES TAMPONANTES

Ocorrem grandes alterações no equilíbrio ácido-base dos líquidos intra e extracelulares durante o exercício máximo com durações entre 30 e 120 segundos, porque as fibras musculares dependem predominantemente da transferência energética anaeróbica. Nessas condições, quantidades significativas de lactato se acumulam, com uma queda concomitante no pH intracelular. O aumento da acidez inibe a transferência energética e as capacidades contráteis das fibras musculares ativas, causando uma diminuição no desempenho esportivo.

A porção correspondente ao **bicarbonato** nos sistemas corporais de tamponamento consiste na principal linha de defesa contra o aumento das concentrações intracelulares de H⁺ (ver Capítulo 3). A manutenção de níveis elevados de bicarbonato extracelular libera rapidamente H⁺ das células e retarda o início da acidose intracelular. O aumento das reservas de bicarbonato (alcalino) pode melhorar o desempenho em exercícios anaeróbicos, porque o aumento da concentração de H⁺ durante o exercício intenso reduz a sensibilidade das proteínas contráteis ao cálcio, o que prejudica a função muscular. ^{36,182} Pesquisas nessa área produziram resultados conflitantes, talvez por causa de variações na dose de bicarbonato de sódio antes do exercício e do tipo de exercício para a avaliação dos efeitos da alcalose pré-exercício. ^{69,125,192}

Para melhorar o desenho experimental, um estudo inicial avaliou os efeitos da alcalose aguda induzida sobre o exercício a curto prazo fatigante, que aumentava muito os metabólitos anaeróbicos. Corredores de média distância treinados fizeram uma corrida de 800 m em condições normais (controle) ou após a ingestão de uma solução de bicarbonato de sódio (300 mg/kg de massa corporal) ou uma quantidade semelhante de um placebo contendo carbonato de cálcio. A TABELA 11.8 mostra que a bebida alcalina elevou o pH e os níveis de bicarbonato antes do exercício. Os indivíduos correram em média 2,9 segundos mais rapidamente no estado de alcalose e alcançaram valores maiores após o exercício de lactato sanguíneo, pH e concentração extracelular de H⁺ do que as condições placebo ou controle.

TABELA 11.8 Tempo de desempenho e perfil acidobásico em indivíduos nas condições controle, placebo e de alcalose pré-exercício induzida avaliados imediatamente antes e após uma corrida de 800 m.

Variável	Condição	Pré-tratamento	Pré-exercício	Pós-exercício
	Controle	7,40	7,39ª	7,07 ^b
рН	Placebo	7,93	7,40°	7,09 ^b
	Alcalose	7,40	7,49ª	7,18 ^b
	Controle	1,21	1,15ª	12,62 ^b
Lactato (mmol/ℓ)	Placebo	1,38	1,23ª	13,62 ^b
	Alcalose	1,29	1,31ª	14,29 ^b
HCO₃ [−] padrão (mEq/ <i>ℓ</i>)	Controle	25,8	24,5ª	9,9 ^b
	Placebo	25,6	26,2ª	11,0 ^b
	Alcalose	25,2	33,5ª	14,3 ^b
Tempo de performance	Controle	Placebo	Alcalose	
(min)	2:05,8	2:05,1	2:02,9°	

Fonte: Wilkes D et al. Effects of induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. Med Sci Sports Exerc 1983;15:277.

O efeito ergogênico da alcalose antes do exercício também ocorre em mulheres (FIGURA 11.8). Mulheres moderadamente treinadas realizaram uma série de exercício máximo em bicicleta ergométrica durante 60 segundos em dias diferentes em uma pesquisa com desenho duplo-cego nas seguintes condições: (1) controle, nenhum tratamento; (2) dose de 300 mg/kg de massa corporal de bicarbonato de sódio em 400 m ℓ de água flavorizada hipocalórica 90 minutos antes do teste; e (3) um placebo com dose equimolar de cloreto de sódio (para manter o *status* intravascular de líquidos igual à condição com bicarbonato) 90

^aValores pré-exercício significativamente maiores do que valores pré-tratamento.

^bValores na alcalose significativamente maiores do que os valores no placebo e no controle após o exercício.

Tempo na alcalose significativamente mais rápido do que os tempos no placebo e no controle.

minutos antes do teste. A capacidade de realização de exercícios foi representada pelo trabalho total realizado durante a corrida. O boxe inserido na figura mostra que o trabalho total realizado e a geração máxima de potência alcançaram níveis maiores com o tratamento com bicarbonato antes do exercício do que nas condições controle ou placebo. O tratamento com bicarbonato também produziu níveis maiores de lactato sanguíneo nos períodos imediato e 1 minuto após o exercício, o que explicou a maior capacidade de realização de exercícios anaeróbicos. Benefícios semelhantes de alcalose induzida ocorreram no desempenho anaeróbico a curto prazo utilizando **citrato de sódio** exógeno como um agente alcalinizante.^{76,126}

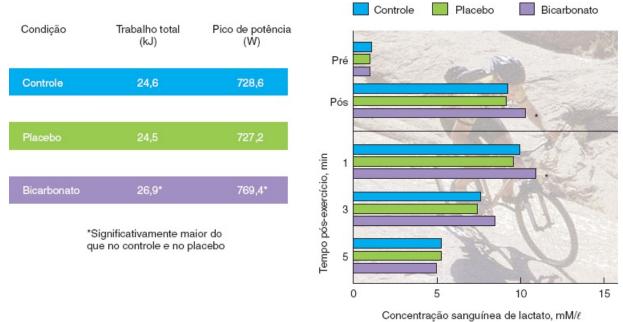


FIGURA 11.8 Carga de bicarbonato e seu efeito sobre o trabalho total, o pico de geração de potência e os níveis sanguíneos de lactato após o exercício em mulheres moderadamente treinadas. (De McNaughton LR *et al.* Effect of sodium bicarbonate ingestion on high intensity exercise in moderately trained women. *J Strength Cond Res* 1997;11:98.)

O aumento da transferência energética anaeróbica durante o exercício provavelmente explica o efeito ergogênico da alcalose pré-exercício. 82,161 O aumento do tamponamento extracelular causado pelo bicarbonato ou pelo citrato exógenos facilita o transporte de lactato e de H⁺ através das membranas das células musculares durante o exercício anaeróbico. 91,182 Isso retarda a queda do pH intracelular e seus efeitos negativos subsequentes sobre a função muscular. Quase 3 segundos representam uma melhora excepcional em um tempo de corrida de 800 m; isso se traduz em uma distância de cerca de 19 m no ritmo da corrida, fazendo com que o indivíduo que termina a corrida em último lugar consiga alcançar o primeiro lugar!

Efeitos relacionados com a dose e o grau de anaerobiose durante o exercício

A interação da dose de bicarbonato com a natureza anaeróbica cumulativa do exercício influencia os efeitos ergogênicos da alcalose pré-exercício. Doses de pelo menos 0,3 g/kg (ingeridas cerca de 1 a 2 horas antes da competição) facilitam o efluxo de H⁺ das células. Isso aumenta um esforço máximo único de duração entre 1 e 2 minutos, 121,127 incluindo exercícios com braços ou pernas em prazo mais longo, que causa a exaustão entre 6 e 8 minutos. Mesmo a ingestão de bicarbonato em prazo mais longo (0,5 g/kg de massa corporal) durante 5 dias adicionada à dieta-padrão aumentou o pH plasmático e melhorou o desempenho em um esforço máximo de 60 segundos. Não surgiram efeitos ergogênicos para os exercícios típicos de treinamento de resistência (p. ex., agachamento, supino), talvez por causa da carga metabólica anaeróbica absoluta geralmente menor em comparação com as atividades contínuas, máximas e envolvendo o corpo inteiro. A carga de bicarbonato durante esforços máximos com menos de 1 minuto de duração melhora o desempenho *apenas* em séries de exercícios repetitivos com durações em curto e longo prazos que produzam repetidamente concentrações intracelulares elevadas de H⁺.

Inconsistências na literatura científica mascaram a questão a respeito da eficácia da alcalose pré-exercício. Por exemplo, apesar de mudanças dose-dependentes no pH, no excesso de bases e na concentração de HCO₃⁻ após a inges-tão de citrato de sódio, não ocorreram efeitos sobre as medidas de desempenho em um teste de ciclismo, mesmo quando a corrida simulada continha um componente com vários aumentos de velocidade.¹⁷⁰

Desempenho em endurance de alta intensidade

A alcalose pré-exercício não beneficia o exercício aeróbico de baixa intensidade porque os níveis de pH e de lactato permanecem próximos aos níveis do repouso. Ao contrário, algumas pesquisas indicam beneficios no exercício aeróbico prolongado de intensidade maior. Mais especificamente, os tempos de corrida de ciclistas treinados do sexo masculino foram melhores após o consumo de citrato de sódio (0,5 g/kg de massa corporal) antes de um teste de 30 km do que nos grupos que receberam placebo. Apesar de um componente anaeróbico relativamente pequeno no exercício aeróbico intenso em comparação com o exercício máximo a curto prazo, a ingestão de um agente tamponante antes do exercício facilita o efluxo de íons lactato e hidrogênio. Isso mantém o pH mais próximo aos níveis normais de repouso para a melhora da função muscular no esforço prolongado.

Indivíduos que praticam a carga de bicarbonato frequentemente experimentam cólicas abdominais e diarreia cerca de 1 hora após a ingestão. Esse efeito colateral certamente minimiza qualquer efeito ergogênico em potencial. A substituição do agente tamponante para o citrato de sódio (0,4 a 0,5 g/kg) pode reduzir ou eliminar os efeitos gastrintestinais adversos.

CARGA DE FOSFATO

O racional por trás da suplementação com fosfato antes do exercício (carga de fosfato) se baseia em aumentar os níveis de fosfato extracelular e intracelular. Isso poderia, por sua vez:

- 1. Aumentar o potencial para a fosforilação de ATP.
- 2. Aumentar o desempenho em exercícios aeróbicos e a capacidade funcional do miocárdio.
- 3. Aumentar a extração periférica de oxigênio no tecido muscular por estimular a glicólise dos eritrócitos e promover a elevação dos níveis de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) nos eritrócitos.

O composto 2,3-DPG, produzido dentro dos eritrócitos durante as reações glicolíticas anaeróbicas, se liga fracamente a subunidades da hemoglobina, reduzindo sua afinidade pelo oxigênio. Desse modo, quantidades adicionais de oxigênio são liberadas para os tecidos em uma dada diminuição na tensão celular de oxigênio.

Apesar do racional teórico para os efeitos ergogênicos da carga de fosfato, os benefícios não foram observados consistentemente. Alguns estudos apresentam melhoras no oldon oldon

Os principais motivos para as inconsistências nos achados das pesquisas incluem variações no modo e na intensidade do exercício, na dose e na duração da suplementação, na padronização das dietas antes do exercício e nos níveis de aptidão física dos indivíduos. Em um estudo, indivíduos com capacidades aeróbicas baixas ou altas consumiram uma bebida contendo 22,2 g de fosfato de cálcio dibásico ou um placebo contendo carbonato de cálcio. Cada indivíduo pedalou então durante 20 minutos em uma bicicleta ergométrica em uma intensidade equivalente a 70% o_{2máx}, descansou por 30 minutos e, então, pedalou em intensidades crescentes até a exaustão. Para os grupos de aptidão alta ou baixa, não ocorreram diferenças em nenhuma das variáveis medidas, inclusive os níveis de 2,3-DPG nos eritrócitos, o consumo de oxigênio máximo ou submáximo, o tempo de exercício até a exaustão e as concentrações plasmáticas de lactato no exercício submáximo.

Existem poucas evidências científicas confiáveis para a recomendação do fosfato exógeno como um recurso ergogênico. Pelo lado negativo, o excesso de fosfato plasmático estimula a secreção de **paratormônio**, o hormônio da paratireoide. A produção excessiva desse hormônio acelera a excreção renal de fosfato e facilita a reabsorção dos sais de cálcio nos ossos, promovendo uma perda de massa óssea.

COMPOSTOS ANTICORTISOL | GLUTAMINA E FOSFATIDILSERINA

Os suplementos glutamina e fosfatidilserina produzem um efeito anticortisol.

Glutamina

A **glutamina**, um aminoácido não essencial, é o aminoácido mais abundante no plasma e nos músculos esqueléticos. Ela contribui para mais da metade dos aminoácidos livres musculares. A glutamina exerce muitas funções regulatórias; uma delas é fornecer um efeito anticatabólico e de aumento da síntese proteica. A suplementação com glutamina efetivamente combate o declínio na síntese proteica e o desgaste muscular causado pelo uso repetitivo de glicocorticoides. Em um estudo com ratas, a infusão de glutamina durante 7 dias inibiu a regulação negativa da síntese de miosina (proteína muscular contrátil) e a atrofia no músculo esquelético, que normalmente acompanha a administração crônica de glicocorticoides.⁷⁷

Fisiologia do fator de liberação de corticotrofina

O hipotálamo secreta o fator de liberação de corticotrofina como uma resposta normal ao estresse emocional, ao trauma, à infecção, à cirurgia e ao esforço físico, como o treinamento de resistência. Esse fator de liberação, por sua vez, estimula a secreção de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela glândula hipófise anterior, que induz a liberação do hormônio glicocorticoide cortisol (hidrocortisona) pelo córtex adrenal. O cortisol diminui o transporte de aminoácidos para as células, o que diminui o anabolismo e estimula a degradação de proteínas em seus componentes aminoácidos em todas as células, exceto nas células hepáticas. A circulação entrega esses aminoácidos "liberados" para o fígado, para a síntese de glicose (gliconeogênese). O cortisol também age como um antagonista da insulina, inibindo a captação e a oxidação da glicose. Uma concentração sérica elevada e prolongada de cortisol (em geral por causa de ingestão terapêutica de glicocorticoides exógenos em remédios) causa degradação excessiva de proteínas, desgaste tecidual e balanço nitrogenado negativo. O efeito catabólico potencial do cortisol convenceu muitos fisiculturistas e outros atletas de força e potência a utilizarem suplementos que, supostamente, inibem a liberação normal do cortisol corporal. Eles acreditam que a redução do aumento normal do cortisol após o exercício melhora o desenvolvimento muscular com o treinamento de resistência por atenuar o catabolismo proteico. Desse modo, a síntese de tecidos musculares progrediria sem impedimentos durante a recuperação.

O aumento da disponibilidade de glutamina com a suplementação modula a homeostase da glicose durante e após o exercício em um sentido que facilita a recuperação após o exercício.⁸⁶ Ela também promove o acúmulo de glicogênio muscular durante a recuperação, talvez agindo como substrato gliconeogênico no figado.¹⁹⁷ A aplicação prática desses achados para a promoção do reabastecimento das reservas de glicogênio durante a recuperação ou para o aumento do acúmulo de glicogênio no período anterior ao exercício requer mais pesquisas. Os efeitos anticatabólicos potenciais e de síntese de glicogênio da glutamina exógena causaram a especulação de que a suplementação com glutamina poderia beneficiar as respostas ao treinamento de resistência. A suplementação diária com glutamina (0,9 g/kg de massa tecidual magra) durante 6 semanas de treinamento de resistência em adultos jovens e saudáveis não afetou o desempenho muscular, a composição corporal ou a degradação de proteínas musculares em comparação com um placebo.²⁹

A liberação de cortisol é realmente "ruim"?

Pesquisas devem determinar se liberação e aumento normais nos níveis de cortisol sérico com o treinamento intenso prejudicam o crescimento e o desenvolvimento dos músculos, além de sua recuperação e reparo. É possível argumentar que a liberação de cortisol com o exercício representa uma resposta adequada e benéfica à função fisiológica e à boa saúde em geral. Também não está claro se a diminuição na liberação de cortisol induzida por um suplemento ingerido em conjunto com o treinamento de resistência se traduz em melhoras maiores na força e no tamanho dos músculos.

Resposta imunológica

A glutamina desempenha um papel importante na função imunológica normal por causa de seu uso como fonte metabólica de energia para as células que combatem as doenças e que nos defendem contra as infecções. As concentrações plasmáticas de glutamina diminuem após um exercício prolongado de alta intensidade, de modo que uma deficiência de glutamina foi associada à imunossupressão causada pelo exercício extenuante.^{20,143,162,216} O Capítulo 7 discute a glutamina e a resposta imunológica em relação à suplementação e à incidência e gravidade de infecções do trato respiratório superior.

Fosfatidilserina

A fosfatidilserina (PS; do inglês, *phosphatidylserine*), um glicerofosfolipídio típico de uma classe de lipídios naturais, é um componente estrutural das membranas biológicas. Ele pertence principalmente à camada interna de todas as membranas plasmáticas celulares. Por causa de seu potencial para a modulação de eventos funcionais na membrana plasmática (p. ex., quantidade e afinidade de sítios receptores na membrana), a PS pode modificar a resposta neuroendócrina ao estresse. Em um estudo, homens saudáveis consumiram 800 mg de PS derivada do córtex cerebral de bovinos diariamente durante 10 dias. Três intervalos de 6 minutos de exercício em bicicleta ergométrica de intensidade crescente induziram um estresse físico. Em comparação com a condição placebo, o tratamento com PS diminuiu a liberação de ACTH e cortisol sem afetar a liberação do hormônio do crescimento. Esses resultados confirmaram achados prévios de que uma única injeção intravenosa de PS reduzia a ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal promovida pelo exercício. Dez dias de suplementação com 750 mg de fosfatidilserina derivada da soja não atenuou a resposta do cortisol, a dor muscular percebida ou os marcadores de danos

musculares e de peroxidação lipídica após uma corrida intermitente e exaustiva em comparação com um placebo contendo um polímero de glicose. 104 A suplementação aumentou o tempo de ciclismo até a exaustão, mas não afetou a cinética do oxigênio, os níveis séricos de cortisol, a oxidação de substratos ou o estado de humor durante o exercício. 103 O mecanismo fisiológico para qualquer efeito ergogênico ainda não é conhecido.

A lecitina da soja fornece a maior parte da PS utilizada para a suplementação de atletas, embora as pesquisas que apresentaram efeitos fisiológicos tenham utilizado PS derivada de bois. Diferenças sutis na estrutura química dessas duas formas de PS podem causar diferenças na ação fisiológica, inclusive no potencial para a geração de efeitos ergogênicos.

β-HIDROXI-β-METILBUTIRATO

O β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB), o metabólito bioativo gerado a partir da degradação do aminoácido essencial de cadeia ramificada leucina, pode diminuir a perda de proteínas por inibir o catabolismo proteico. Foi observada uma diminuição marcante na degradação de proteínas e um leve aumento em sua síntese no tecido muscular de ratos e galinhas (*in vitro*) exposto ao HMB.¹⁵⁰ Os dados também sugerem um aumento induzido pelo HMB na oxidação *in vitro* de ácidos graxos em células musculares de mamíferos expostas ao HMB.³⁴ O corpo sintetiza entre 0,3 e 1,0 de HMB diariamente, dos quais cerca de 5% são derivados do catabolismo da leucina dietética. Por causa de seus possíveis efeitos de retenção de nitrogênio, muitos atletas com treinamento de resistência usam suplementos de HMB para prevenir ou reduzir os danos musculares e para diminuir a degradação muscular, ou proteólise, associada ao esforço físico intenso.

Uma pesquisa estudou os efeitos do HMB exógeno sobre a resposta do músculo esquelético ao treinamento de resistência. 61,90,145,152 Por exemplo, homens adultos jovens participaram de dois ensaios randomizados. No estudo 1, 41 indivíduos receberam 0, 1,5 ou 3 g de HMB (sais de cálcio de HMB misturados com suco de laranja) diariamente em dois níveis de ingestão de proteínas, 115 ou 175 g por dia, durante 3 semanas. Os homens levantaram pesos por 1,5 hora, 3 dias por semana durante 3 semanas. No estudo 2, os indivíduos consumiram 0 ou 3,0 g de HMB por dia e levantaram pesos por 2 a 3 horas, 6 dias por semana, durante 7 semanas. No primeiro estudo, a suplementação com HMB reduziu o aumento na proteólise muscular induzida pelo exercício, refletida pelos níveis de 3-metil-histidina urinária e creatina fosfoquinase plasmática (CPK) nas primeiras 2 semanas de treinamento. Esses índices bioquímicos de dano muscular variaram entre valores 20 a 60% menores no grupo com suplementação com HMB. Esse grupo levantou mais peso total do que o grupo não suplementado durante cada semana de treinamento (FIGURA 11.9 A), com os maiores efeitos no grupo que recebeu a maior suplementação de HMB. Especificamente, a força muscular aumentou 8% no grupo não suplementado, 13% no grupo que recebeu 1,5 g de HMB por dia e 18,4% no grupo que recebeu 3,0 g de HMB por dia. Proteínas adicionais (não indicadas no gráfico) não tiveram efeito positivo em nenhuma das medidas. A falta de efeito com as proteínas adicionais deve ser vista no contexto adequado porque o grupo que consumiu a quantidade "menor" de proteínas (115 g diariamente) recebeu o equivalente ao dobro da RDA de proteínas. Outros pesquisadores reproduziram o achado de redução dos sinais e sintomas dos danos musculares induzidos pelo exercício após um exercício de resistência com a suplementação com HMB. 158,193,207

No *estudo 2*, indivíduos que receberam o suplemento de HMB apresentaram MCSG maior do que os indivíduos sem suplementação nas semanas 2, 4 e 6 de treinamento (FIGURA 11.9 B). Entretanto, na última medida durante o treinamento, a diferença entre os grupos diminuiu até o ponto em que não houve diferença estatisticamente significativa em relação aos valores prévios ao treinamento.⁶²

Mecanismo de ação

Os mecanismos de ação do HMB sobre o metabolismo muscular, sobre o aumento de força e sobre a composição corporal ainda não são conhecidos. Pesquisadores especulam que esse metabólito inibe os processos proteolíticos normais que acompanham a sobrecarga muscular intensa. Enquanto os resultados parecem demonstrar um efeito ergogênico da suplementação com HMB, ainda deve ser mostrado qual componente da MCSG (proteína, osso, água) é afetado pelo HMB. Além disso, os dados na FIGURA 11.9 B indicam benefícios para a composição corporal potencialmente transientes com a suplementação, que alcançam um platô e tendem a diminuir até o estado não suplementado conforme o treinamento progride. Estudos adicionais devem verificar os achados atuais e avaliar os efeitos a longo prazo dos suplementos de HMB sobre a composição corporal, a responsividade ao treinamento e a saúde e a segurança gerais.

Nem todas as pesquisas mostram efeitos benéficos da suplementação de HMB com o treinamento de resistência. 160,177 Um

estudo avaliou os efeitos de quantidades variáveis de HMB (aproximadamente 3 *versus* 6 g/dia) sobre a força muscular durante 8 semanas de treinamento de resistência em mulheres jovens não treinadas. O principal achado do estudo indicou que a suplementação com HMB, independentemente da dose, *não produziu diferenças* na maior parte dos dados avaliados (inclusive na força 1-RM) em comparação com o tratamento com placebo. Os aumentos no volume de treinamento permaneceram semelhantes entre os grupos. Níveis menores de CPK durante a recuperação em ambos os grupos suplementados com HMB indicam algum efeito potencial dessa substância sobre a inibição da degradação muscular durante o treinamento de resistência. A suplementação com HMB em doses maiores do que 6 g/dia durante 8 semanas de treinamento de resistência não pareceu causar efeitos adversos sobre o funcionamento das enzimas hepáticas, o perfil lipídico sanguíneo, a dinâmica renal ou a função imunológica. A idade não afeta a responsividade à suplementação com HMB.

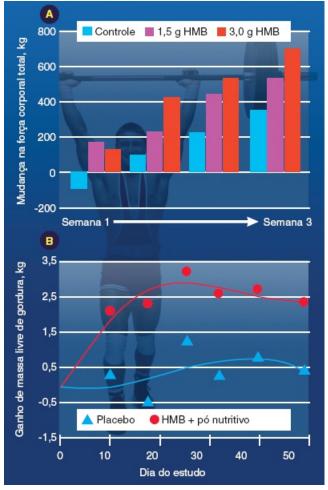


FIGURA 11.9 A Variação na força muscular (total de exercícios nas porções corporais superior e inferior) durante o estudo 1 entre as semanas 1 e 3 em indivíduos suplementados com β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB). Cada grupo de barras representa um conjunto completo de séries nas porções corporais superior e inferior. B. Mudança na massa corporal livre de gordura avaliada pela condutividade elétrica corporal total durante o estudo 2 para um grupo-controle, que recebeu uma bebida contendo carboidratos (placebo), e um grupo HMB, que recebeu 3 g de HMB-cálcio (Ca) por dia misturados em uma fórmula nutritiva em pó (HMB + pó nutritivo). (De Nissen S et al. Effect of leucine metabolite β-hydroxy-β-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. J Appl Physiol 1996;81:2095.)

REVIRAVOLTA | POTENCIALIZADORES SANGUÍNEOS HORMONAIS

Para eliminar o processo embaraçoso e lento do *doping* sanguíneo, os atletas de *endurance* utilizam agora a **epoetina** (**EPO**) recombinante, uma forma sintética da **eritropoetina**. Esse hormônio produzido pelos rins regula a produção de eritrócitos dentro da medula dos ossos longos, incluindo a síntese e o funcionamento adequado de várias proteínas da membrana de eritrócitos envolvidas na facilitação da troca de lactato. A epoetina exógena, disponível comercialmente desde 1988, provouse útil clinicamente no combate à anemia em pacientes com doença renal grave. Normalmente, uma redução na concentração de eritrócitos ou um declínio na tensão de oxigênio no sangue arterial – como ocorre em doenças pulmonares graves ou

quando se sobe até altitudes elevadas – promove a liberação de EPO, estimulando a produção de eritrócitos. O aumento de 5 a 12% na hemoglobina e no hematócrito (% eritrócitos em 100 mℓ de sangue) que ocorre tipicamente após um tratamento de 6 semanas com EPO melhora o desempenho em exercício de *endurance*. Infelizmente, se ela for administrada por conta própria de maneira não regulada e não monitorada – a simples injeção do hormônio requer muito menos sofisticação do que outros procedimentos de *doping* sanguíneo –, o hematócrito pode aumentar até valores maiores do que 60%. Essa hemoconcentração perigosamente elevada e o aumento correspondente na viscosidade sanguínea aumentam a propensão a acidentes vasculares cerebrais, infartos do miocárdio, insuficiência cardíaca e edema pulmonar. Lamentavelmente, o uso de EPO se tornou prevalente em competições nacionais e internacionais de ciclismo, contribuindo para pelo menos 18 mortes atribuídas a infartos do miocárdio entre ciclistas de elite competitivos. Os níveis de hematócrito sanguíneo servem como um marcador representativo do abuso de EPO.

Outras maneiras de elevar o transporte de oxigênio

Novas classes de substâncias podem emergir para aumentar o desempenho em exercícios aeróbicos.¹⁷¹ Essas ameaças de *doping* incluem emulsões artificiais de perfluorocarbono, que carrega oxigênio, com a capacidade de dissolver quantidades significativas de oxigênio e de dióxido de carbono, e soluções formuladas a partir da hemoglobina bovina ou humana, que também melhoram o transporte de oxigênio e seu fornecimento para os músculos. Apesar dos potenciais benefícios no uso clínico, essas substâncias exibem efeitos colaterais potencialmente letais que incluem o aumento da pressão arterial sistêmica e pulmonar, toxicidade renal e prejuízo à função imunológica.

Fontes adicionais:

Speiss BD. Perfluorocarbon emulsions as a promising technology: a review of tissue and vascular gas dynamics. *J Appl Physiol* 2009;106:1444. Castro CI, Briceno JC. Perfluorocarbon-based oxygen carriers: review of products and trials. *Artif Organs* 2010;34:622. Revisão.

Acusações e decepções

O mundo do ciclismo foi abalado quando reportagens na imprensa popular, inclusive as mais bem-informadas, sugeriram que desde 1903 muitas formas de *doping* (álcool, cocaína, nitroglicerina, estricnina, éter, analgésicos altamente potentes, anfetaminas, cortisona) ocorrem em corridas de ciclismo de duração maior, inclusive no Tour de France (http://en.wikipedia.org/wiki/Doping_at_the_Tour_de_France). Em 1978, o ciclista belga Jean-Luc van den Broucke, quando descoberto seu uso de esteroides, disse:

"No Tour de France, eu usei esteroides. Isso não é um estimulante, apenas um fortalecedor. Se eu não tivesse feito isso, eu teria desistido... No primeiro dia de descanso, antes de irmos para os Pirineus, apliquei a primeira injeção de hormônio. Eu apliquei outra no segundo dia e no final da última semana. Você não pode achar que isso é perigoso do ponto de vista médico, não se for feito sob a supervisão de um médico e com bom senso. É muita quantidade de esteroide usado no Tour, todo mundo admite isso. Se não for assim, como nós vamos ficar na frente? Mesmo em Munique [no campeonato mundial de atletismo de pista] isso foi bastante usado. Eu espero que os ciclistas se unam na próxima temporada para agir. Quem consegue correr Tours clássicos e de longa distância o ano inteiro sem o uso dessas substâncias?"

Lance Armstrong, um dos maiores ciclistas de todos os tempos, que ganhou sete competições consecutivas do Tour de France, foi acusado de ingerir substâncias ilícitas por um membro da equipe chamado Floyd Landis, que acusou Armstrong de praticar *doping* em 2002 e 2003. Landis também sustenta que ele testemunhou Armstrong recebendo várias transfusões sanguíneas e distribuindo adesivos com testosterona para seus colegas de equipe nos EUA. Landis foi testado positivamente para uma alta taxa de testosterona: epitestosterona (mais do que o dobro da quantidade permitida pelas regras da WADA). Em 2010, Landis admitiu usar EPO, testosterona, GH e transfusões de sangue. Outro membro da equipe de Armstrong, Tyler Hamilton, detalhou o que ele disse para o júri de Los Angeles, quando acusou a equipe e membros de agências de ciclismo de ajudar a manter o *doping* de Armstrong em segredo. Hamilton diz que ele viu Armstrong receber uma transfusão de sangue durante o Tour de 2000 e também o viu injetar EPO durante o Tour de 1999 e antes dos Tours de 2000 e 2001.

"Eu o vi injetar mais de uma vez, assim como todos nós fazíamos, assim como eu fiz muitas, muitas vezes", disse Hamilton. "Ele era o líder da equipe. Ele se dopou assim como todo mundo. Isso é parte da cultura desse esporte."

Hamilton também disse isto a respeito de Armstrong:

"Ele tomou o que todos nós tomamos. Na verdade, somos todos iguais no pelotão. Havia EPO, testosterona e eu vi uma transfusão de sangue... Os médicos da equipe ajudaram Armstrong com suas agendas de doping, permitindo que ele escapasse dos testes, e uma vez os médicos mandaram para ele um pacote de EPO,

porque o sangue dele estava muito limpo."

Outro ex-membro da equipe de Armstrong, George Hincapie, testemunhou sob juramento para um grande júri que ele e Armstrong administravam EPO (eritropoetina) um no outro, um melhorador de *endurance* proibido, e mencionou o uso de testosterona. Ele devolveu sua medalha olímpica de ouro de 2004 à US Anti-Doping Agency após admitir ter utilizado substâncias para a melhora do desempenho junto com Lance Armstrong.

Em 4 de fevereiro de 2012, promotores federais cancelaram uma investigação de quase 2 anos sobre o caso de *doping* de Lance Armstrong sem explicitar os motivos. Vários dias depois, o tribunal do Arbitration for Sport, em Lausanne, Suíça, destituiu Alberto Contadone de sua medalha de 2010 pelo Tour de France e de outras 12 vitórias por ele ter sido testado positivamente para a substância proibida clembuterol.

Durante as temporadas competitivas de 1997 e 1998, agentes do Tour de France avaliaram os níveis de hematócrito dos atletas durante a competição, suspendendo por 2 semanas qualquer atleta com um valor anormalmente alto. Isso resultou na suspensão de 12 ciclistas em 1997 e de seis ciclistas na temporada de 1998. A International Cycling Union estabeleceu um limiar para o hematócrito de 50% em homens e 47% em mulheres, enquanto a International Skiing Federation utiliza uma concentração de hemoglobina de 18,5 g/dl como o limiar para a desclassificação. Os valores de corte de hematócrito de 52% para os homens e 48% para as mulheres (quase três desvios padrões acima do normal) representam valores "anormalmente elevados" para triatletas. As o uso de um limiar de hematócrito levanta a questão não respondida a respeito da quantidade de ciclistas "limpos" que são desclassificados. As estimativas colocam esse valor em 3 a 5%, por causa principalmente de fatores que afetam a variação normal do hematócrito, como genética, postura, treinamento em altitudes e nível de hidratação. As a setimativas colocam esse valor em 3 a 5%, por causa principalmente de fatores que afetam a variação normal do hematócrito, como genética, postura, treinamento em altitudes e nível de hidratação.

A preocupação da comunidade médica se baseia no metabolismo anormal do ferro observado frequentemente em ciclistas internacionais de elite, cujos níveis séricos de ferro excedem $500 \text{ ng/}\ell$ (em comparação com os valores normais, de $100 \text{ ng/}\ell$). O nível elevado de ferro é resultante de injeções regulares de suplementos de ferro para sustentar a síntese elevada de eritrócitos induzida pelo uso constante de EPO. A sobrecarga crônica com ferro aumenta o risco de disfunção hepática entre esses atletas.

NO FUTURO

Enquanto vencer for a principal prioridade, as pessoas utilizarão substâncias para melhorar o desempenho nos esportes e no exercício e a resposta ao treinamento. Sendo realistas, vemos pouca esperança para desviar essa tendência. Bem ao contrário! Logo quando acreditávamos que as coisas estavam melhorando em termos de detecção, um ciclista do Tour de France de 2011 foi desclassificado por uso de esteroides, e o que se seguiu foram revelações que levaram à desclassificação de toda uma adicionar ainda mais incerteza sobre violações de doping (http://sportslawnews.wordpress.com/2011/10/17/double-jeopardy-cas-201102422-usoc-v-ioc/), processo foi um protocolado contra o Comitê Olímpico Internacional por um daqueles atletas afetados. LaShawn Merrit (campeão olímpico de 2008; medalhista de prata na competição de 400 m e medalhista de ouro na competição de 4 × 400 m World Outdoor de 2007; duas vezes vice-campeão da prova USA Outdoor) foi proibido de representar os EUA nas Olimpíadas de Londres de 2012. Merrit foi testado positivamente em um teste fora de competição para ExtenZe (um produto para o desempenho masculino contendo a substância proibida DHEA); a equipe de doping aceitou que a substância foi utilizada inadvertidamente e que não houve intenção de doping, mas ainda assim Merrit foi banido da competição.

Nós esperamos com otimismo e evitamos apresentar uma perspectiva negativa, mas, nesse momento, não conseguimos oferecer muita coisa para a elaboração de um comentário positivo sobre como evitar a exploração comercial atual. A busca por um aumento ergogênico por atletas tem suas bases há 2.500 anos, desde os Jogos Olímpicos da Antiguidade. Talvez as novas gerações de equipamentos para os testes possam ficar um passo à frente dos abusadores, mas isso não parece muito certo. O aumento das legislações e das penas pode reduzir o abuso, mas a repressão às drogas ilícitas ainda é difícil. Manter leis mais duras em níveis locais, estaduais e nacionais pode constituir algum alívio, mas, até agora, a vigilância pela repressão não acabou com o problema. Talvez uma identificação mais clara dos atletas com característica de risco e uma educação vigorosa a respeito do uso abusivo de drogas ilícitas (associada a um enfoque na melhora das capacidades individuais para a tomada de decisões e na substituição por alternativas mais saudáveis) desde os primeiros anos escolares até a universidade ofereçam alguma esperança, ainda que limitada, para as futuras gerações. Nós certamente esperamos assim.

RESUMO

- 1. Os recursos ergogênicos consistem em substâncias ou procedimentos que melhorem a capacidade de trabalho físico, a função fisiológica ou o desempenho atlético.
- 2. Os esteroides anabolizantes, agentes farmacológicos utilizados comumente como recursos ergogênicos, funcionam de modo semelhante ao hormônio testosterona. Os resultados das pesquisas são frequentemente inconsistentes e o mecanismo de ação preciso não está claro.
- 3. Os efeitos colaterais negativos do uso de esteroides anabolizantes por homens incluem pelo menos nove efeitos deletérios: infertilidade, redução da concentração de espermatozoides, diminuição do volume testicular, ginecomastia, danos ao tecido conectivo que diminuem a força tênsil e a complacência elástica dos tendões, estimulação crônica da glândula prostática, lesão e alterações funcionais na função cardiovascular e nas culturas de células miocárdicas, possível crescimento patológico e disfunção ventricular e aumento da agregação plaquetária, que pode comprometer a saúde e a função do sistema cardiovascular, aumentando o risco de acidente vascular cerebral e de infarto agudo do miocárdio.
- 4. Os efeitos colaterais negativos únicos do uso de esteroides anabolizantes por mulheres incluem virilização (mais aparente do que nos homens), engrossamento da voz, aumento dos pelos faciais e corporais (hirsutismo), alteração da função menstrual, grande aumento no tamanho das glândulas sebáceas, acne, diminuição do tamanho das mamas e aumento do clitóris. Os efeitos a longo prazo do uso de esteroides sobre a função reprodutora ainda não são conhecidos.
- 5. Os agonistas adrenérgicos β₂ clembuterol e albuterol aumentam a massa muscular esquelética e reduzem o ganho de gordura em animais, combatendo os efeitos do envelhecimento, da imobilização, da má nutrição e de patologias consumptivas. Um achado negativo mostrou o aumento da fadiga durante ações musculares intensas a curto prazo.
- **6.** Existe um debate a respeito de se a administração de hormônio do crescimento exógeno a indivíduos normais e saudáveis promove aumentos na massa muscular, quando combinada com o treinamento de resistência.
- 7. Os níveis de DHEA diminuem consistentemente ao longo da vida adulta, levando muitas pessoas (inclusive uma grande quantidade de atletas) a utilizarem suplementos com esse hormônio na esperança de otimizar o treinamento e combater os efeitos do envelhecimento.
- 8. Nenhum dado sustenta um efeito ergogênico dos suplementos de DHEA em homens e mulheres adultos jovens.
- **9.** Resultados de pesquisas geralmente *não indicam efeitos* da suplementação com androstenediona sobre as concentrações séricas basais de testosterona ou a resposta ao treinamento em termos de tamanho e força musculares e composição corporal.
- 10. Existem poucas evidências confiáveis de que as anfetaminas ajudem o desempenho físico ou as capacidades psicomotoras mais do que um placebo inerte. Os efeitos colaterais das anfetaminas incluem dependência química, cefaleia, tontura, confusão e problemas gástricos.
- 11. A cafeína pode exercer um efeito ergogênico aumentando a duração do exercício aeróbico por promover o uso de lipídios para a geração de energia, conservando assim as reservas de glicogênio. Esses efeitos são menos aparentes em indivíduos que mantêm uma dieta hiperglicídica ou que usam habitualmente a cafeína.
- 12. Não existe evidência científica confiável para concluir que a suplementação com ginseng ofereça benefícios para a função fisiológica ou o desempenho durante o exercício. Cada vez mais evidências indicam que riscos significativos para a saúde acompanham o uso de efedrina.
- 13. O consumo de álcool etílico produz um efeito ansiolítico agudo porque ele reduz temporariamente a tensão e a ansiedade, aumenta a autoconfiança e promove a agressividade. Exceto pelo efeito antitremor, o álcool não constitui um benefício ergogênico e possivelmente prejudica o desempenho atlético em geral (efeito ergolítico).
- 14. O aumento da reserva alcalina corporal antes do exercício anaeróbico por causa da ingestão de soluções tamponantes de bicarbonato de sódio ou de citrato de sódio melhora o desempenho. As doses dos tampões e a natureza anaeróbica cumulativa do exercício interagem, influenciando o efeito ergogênico da carga de bicarbonato (ou citrato).
- 15. Existem poucas evidências científicas para a recomendação dos fosfatos exógenos como um recurso ergogênico.
- 16. Uma decisão objetiva a respeito dos benefícios potenciais e dos riscos da glutamina, da fosfatidilserina e do HMB para fornecerem melhora anabolizante "natural" com o treinamento de resistência em indivíduos saudáveis ainda aguarda a realização de mais pesquisas.
- 17. A eritropoetina (EPO), um hormônio produzido pelos rins que regula a produção de eritrócitos dentro da medula dos ossos longos, aumenta a concentração de hemoglobina e de hematócrito, melhorando o desempenho em *endurance*. Riscos significativos acompanham seu uso não supervisionado.
- 18. Esforços *antidoping* feitos pelos principais esportes (p. ex., beisebol, futebol, atletismo, ciclismo) estão tentando nivelar seus campos de ação pelo uso de metodologias altamente tecnológicas para a detecção do uso de esteroides anabolizantes, bem como de outras substâncias ergogênicas que possam aumentar o desempenho atlético individual.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** atletas da Grécia antiga utilizavam cogumelos alucinógenos com objetivos ergogênicos, enquanto gladiadores romanos ingeriam o equivalente da anfetamina para aumentar o desempenho no Circus Maximus. Atletas da Era Vitoriana utilizavam rotineiramente substâncias químicas como cafeína, álcool, nitroglicerina, heroína, cocaína e o veneno de rato estricnina com objetivos competitivos.
- 2. **Verdadeiro:** um "efeito placebo" se refere ao aumento do desempenho em virtude de fatores psicológicos em que o indivíduo tem um desempenho maior simplesmente por causa do poder sugestivo de acreditar que uma substância ou procedimento deve funcionar.
- 3. **Falso:** os esteroides anabolizantes funcionam de maneira semelhante à testosterona, o principal hormônio masculino. Doses elevadas prolongadas de esteroides anabolizantes frequentemente prejudicam a função endócrina normal da testosterona, causam infertilidade, reduzem a concentração de espermatozoides (azoospermia), reduzem o volume testicular, induzem danos ao tecido conectivo, aumentam o tamanho da próstata, causam lesões e alterações na função cardiovascular e nas células miocárdicas em cultura, produzem um possível crescimento ventricular patológico e disfunção quando combinadas com treinamento de resistência, prejudicam as adaptações microvasculares cardíacas e reduzem o suprimento de sangue no miocárdio, causando acidente vascular cerebral e infarto aqudo do miocárdio.
- 4. **Falso:** poucas evidências científicas sustentam as declarações sobre a eficácia ou sobre as qualidades anabolizantes dos compostos do tipo andro. Pesquisas mostram que a androstenediona (1) aumenta as concentrações plasmáticas de testosterona, (2) não exerce efeitos favoráveis sobre a massa muscular, (3) não afeta favoravelmente o desempenho muscular, (4) não altera favoravelmente a composição corporal, (5) não fornece efeitos benéficos sobre a síntese de proteínas musculares ou o anabolismo tecidual e (6) prejudica o perfil lipídico sanguíneo em homens aparentemente saudáveis.
- 5. **Verdadeiro:** os cinco motivos a seguir argumentam contra o uso de anfetaminas por atletas: levam à dependência fisiológica ou emocional da droga; induzem cefaleia, tremores, agitação, insônia, náuseas, tontura e confusão, efeitos que impactam negativamente o desempenho em esportes que requeiram reação e julgamentos rápidos; ingerir doses maiores acaba requerendo maiores quantidades da droga para alcançar o mesmo efeito porque a tolerância aumenta com o uso prolongado; elas agravam ou promovem distúrbios cardiovasculares e mentais; suprimem os mecanismos normais para a percepção e a resposta à dor, à fadiga ou ao estresse térmico; e podem produzir perda ponderal indesejável, paranoia, psicose, comportamento compulsivo repetitivo e danos nervosos.
- 6. **Falso:** a ingestão de 2,5 xícaras de café regular cerca de 1 hora antes do exercício aumenta o *endurance* em exercícios aeróbicos extenuantes em condições laboratoriais, assim como ocorre em esforços com intensidades maiores e durações menores. Ocorreu um efeito ergogênico com a ingestão de cafeína nos minutos imediatamente anteriores ao exercício. Corredores de distância de elite que consumiram 10 mg de cafeína por quilograma de massa corporal imediatamente antes de uma corrida em esteira até a exaustão melhoraram o tempo de desempenho em 1,9% em comparação com as condições placebo ou controle.
- 7. **Falso:** uma crença crescente no potencial de determinados alimentos para a promoção da saúde levou à cunhagem do termo *alimento funcional*. Além de satisfazer três necessidades nutricionais básicas (sobrevivência, satisfação da fome e prevenção de efeitos colaterais), os alimentos funcionais compreendem os alimentos e seus componentes bioativos (p. ex., azeite de oliva, produtos da soja, aminoácidos w-3) que promovam o bem-estar, a saúde e a função corporal ótima ou que diminuam o risco de doenças. Exemplos incluem muitas substâncias polifenólicas (fenóis e flavonoides simples encontrados em frutas e vegetais), carotenoides, isoflavonas da soja, óleos de peixe e componentes de oleaginosas que tenham propriedades antioxidantes que reduzam o risco de doenças vasculares e cânceres. Os principais alvos desse ramo em expansão da ciência dos alimentos incluem as funções gastrintestinais, os sistemas antioxidantes e o metabolismo de macronutrientes.
- 8. **Falso:** muitos produtos comerciais para a perda ponderal já contiveram combinações de efedra e cafeína, supostamente elaboradas para acelerar o metabolismo. Não existem evidências de que a perda ponderal inicial obtida com altas doses de efedrina e cafeína dure mais do que 6 meses. Em 2003, a FDA determinou que seja adicionado um rótulo proeminente na frente de todos os produtos contendo efedra listando morte, infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral como possíveis consequências de seu uso. Além disso, uma avaliação recente de mais de 16.000 reações adversas mostrou que "cinco mortes, cinco infartos do miocárdio, onze acidentes cerebrovasculares, quatro convulsões e oito casos psiquiátricos foram 'efeitos sentinela' associados ao consumo prévio de efedra ou efedrina". Em dezembro de 2003, a FDA proibiu o uso de efedra como um suplemento dietético.
- 9. **Falso:** o efeito do álcool sobre a reidratação foi estudado após uma desidratação de cerca de 2% da massa corporal induzida pelo exercício. Aumentos no volume plasmático durante a recuperação em comparação com o estado desidratado eram em média de 8,1% quando o líquido de reidratação não continha álcool, mas de apenas 5,3% para a bebida contendo 4% de álcool. O resultado final é que as bebidas contendo álcool impedem a reidratação.
- 10. **Verdadeiro:** muitos atletas com treinamento de resistência utilizam diretamente suplementos com HMB para prevenir ou retardar os danos musculares e reduzir a degradação de músculos (proteólise) associada a um esforço físico intenso. Indivíduos que receberam um suplemento com HMB mostraram maior

massa de MCSG do que os indivíduos não suplementados. Nem todas as pesquisas mostraram efeitos benéficos com a suplementação com HMB associada ao treinamento de resistência. Além disso, dados disponíveis indicam benefícios para a composição corporal potencialmente transientes com a suplementação, que tende a voltar ao estado não suplementado conforme o treinamento progride. Estudos adicionais devem verificar os achados benéficos e avaliar os efeitos a longo prazo da suplementação com HMB sobre a composição corporal, a responsividade ao treinamento e a saúde e segurança gerais.

Bibliografia

- Alaranta A, et al. Self-reported attitudes of elite athletes towards doping: differences between types of sport. Int J Sports Med 2006;27:842.
- Bahrke MS, et al. Is ginseng an ergogenic aid? Int J Sport Nutr Exerc Metab 2009;19:298.
- Bishop D, Claudius B. Effect of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:759.
- Burke LM, et al. Effect of alcohol intake on muscle glycogen storage after prolonged exercise. J Appl Physiol 2003;95:983.
- Cafri G, et al. Pursuit of muscularity in adolescent boys: relations among biopsychosocial variables and clinical outcomes. J Clin Adolesc Psychol 2006;35:282.
- Chester N, et al. Physiological, subjective and performance effects of pseudoephedrine and phenylpropanolamine during endurance running exercise. *Int J Sports Med* 2003;24:3.
- Cordaro FG, *et al.* Selling androgenic anabolic steroids by the pound: identification and analysis of popular websites on the Internet. *Scand J Med Sci Sports* 2011;21: e247.
- ElSayed MS, *et al*. Interaction between alcohol and exercise: physiological and haematological implications. *Sports Med* 2005;35:257.
- Franke WW, Berendonk B. Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic government. *Clin Chem* 1997;43:1262.
- Green GA, et al. Analysis of over-the-counter dietary supplements. Clin J Sports Med 2001;11:254.
- Higgins JP, et al. Energy beverages: content and safety. Mayo Clin Proc 2010;85:1033B.
- Ivy JL, et al. Improved cycling time-trial performance after ingestion of a caffeine energy drink. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2009;19:61C.
- Jacobs I, et al. Effects of ephedrine, caffeine, and their combination on muscular endurance. Med Sci Sports Exerc 2003;35:987.
- Kanayama G, et al. Body image attitudes toward male roles in anabolic-androgenic steroid users. Am J Psychiatry 2006;163:697.
- Keisler BD, Armsey TD. Caffeine as an ergogenic aid. Curr Sports Med Rep 2006;5:215.
- Kingsley MI, et al. Effects of phosphatidylserine on oxidative stress following intermittent running. Med Sci Sports Exerc 2005;37:1300.
- Maughan RJ. Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport. J Sport Sci 2005;23:883.
- McCormick C, *et al.* Clenbuterol and formoteral decrease force production in isolated intact mouse skeletal muscle fiber bundles through a beta2-adrenorectptor-independent mechanisms. *J Appl Physiol* 2010;109:1716.
- Nieman DC, Bishop NC. Nutritional strategies to counter stress to the immune system in athletes, with special reference to football. *J Sports Sci* 2006;24:763.
- Noakes TD. Tainted glory-doping and athletic performance. N Engl J Med 2004;351:847.
- Portal S, et al. Effect of HMB supplementation on body composition, fitness, hormonal profile and muscle damage indices. J Pediatr Endocrinol Metab 2010;23:641.
- Trabulo D, et al. Caffeinated energy drink intoxication. Emerg Med J 2011;28:712.
- Van Montfoort MC, *et al*. Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1239.
- Villareal DT, Holloszy J. Effect of DHEA on abdominal fat and insulin action in elderly women and men. *JAMA* 2004;292:2243.
- Zanchi NE, et al. HMB supplementation: clinical and athletic performance-related effects and mechanisms of action. Amino

Acids 2011;40:1015.

- *Ergogênico (que produz trabalho) se refere à aplicação de um procedimento nutricional, físico, mecânico, psicológico, físiológico ou farmacológico para melhorar a capacidade de realização de exercícios, o desempenho atlético e a responsividade ao treinamento. Incluídos nessa categoria encontram-se os recursos que preparam um indivíduo para a prática do exercício, melhoram a eficiência do exercício ou facilitam o processo de recuperação.
- **Existem evidências bem-documentadas a respeito da natureza viciante da cocaína e do seu potencial para a geração de riscos significativos para a saúde. Pesquisas nunca provaram que a cocaína exerça um efeito ergogênico. Os estudos foram limitados aos animais (por motivos óbvios) e os resultados mostram que a cocaína dispara uma resposta exagerada de catecolaminas durante o exercício submáximo, aumenta a depleção de glicogênio no músculo esquelético e faz com que o lactato se acumule rapidamente no sangue. 8,21,22,41,100 Todos esses efeitos prejudicam o desempenho físico.
- ***O Comitê Olímpico Norte-americano (USOC; do inglês, US Olympic Committee) fornece informações sobre substâncias e métodos proibidos em seu *site* (www.teamusa.org/legal/anti-doping-rules) com *links* para diferentes *sites* de organizações esportivas (agências governamentais) e federações internacionais. A USADA (www.usada.org/prohibited-list/athlete-guide/) permite acesso gratuito ao PDF "Athlete Guide to the 2011 Prohibited List."
- ¹N.R.T. A versão mais recente do Código é de 2015.
- *Soetaert E. De biecht van Jean-Luc van den Broucke. Het Volk, Belgium, 18 de outubro de 1978.
- ^{II}N.R.T. Em 2012, a World Anti-Doping Agency retirou todas as vitórias de Lance Armstrong conquistadas após o ano de 1998, incluindo suas sete vitórias no Tour de France, além de banir perpetuamente o triatleta das competições, dando fim, dessa maneira, à carreira esportiva de Armstrong. O ex-ciclista foi, também, obrigado a devolver a medalha de bronze conquistada nos Jogos Olímpicos de Sidney em 2000.



Avaliação dos Recursos Ergogênicos Nutricionais

- Modificação da ingestão de carboidratos
- Suplementos de aminoácidos e outras modificações dietéticas para um efeito anabólico
- L-carnitina
- Cromo
- Coenzima Q₁₀ (ubiquinona)
- Creatina
- Ribose | A próxima creatina?
- Inosina e colina
- Suplementação lipídica com triglicerídios de cadeia média
- (-)-hidroxicitrato | Um queimador de gordura em potencial?
- Vanádio
- Piruvato
- Glicerol
- Recursos ergogênicos nutricionais



TESTE SEU CONHECIMENTO

Selecione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!		Verdadeiro	Falso
1.	Níveis reduzidos de glicogênio muscular induzem a fadiga no exercício aeróbico intenso.	О	0
2.	É possível modificar a alimentação para "superlotar" o músculo com glicogênio e, desse modo, retardar o início da fadiga em uma corrida de maratona intensa e prolongada.	О	О
3.	Os esteroides anabolizantes mimetizam a função do hormônio masculino natural testosterona, de modo que existem poucos riscos de que eles causem efeitos colaterais perigosos.	0	0
4.	A suplementação com L-carnitina ajuda os atletas de <i>endurance</i> por aumentar a queima de gorduras e poupar o glicogênio no fígado e nos músculos; ela também promove a perda de gordura em fisiculturistas.	О	О
5.	O cromo, segundo suplemento mineral mais vendido nos EUA, é um "queimador de gordura" e um "formador de músculos" bem-documentado.	0	0

6.	A suplementação com creatina melhora o desempenho em exercícios intensos e de curta duração.	О	0
7.	Pesquisas limitadas indicam um potencial para o piruvato exógeno como uma reposição parcial dos carboidratos dietéticos visando aumentar o desempenho em exercícios de <i>endurance</i> e promover a perda de gordura.	О	О
8.	O efeito de hiperidratação da suplementação com glicerol reduz o estresse térmico global durante o exercício, diminui a frequência cardíaca e a temperatura central e melhora o desempenho em <i>endurance</i> sob estresse térmico.	О	0
9.	Por causa de seu papel na cadeia transportadora de elétrons—fosforilação oxidativa, os atletas que usam suplementos de coenzima Q_{10} (CoQ_{10}) aumentam sua capacidade aeróbica e a dinâmica cardiovascular durante o exercício.	0	0
10.	Uma pesquisa bem-projetada indicou claramente que a suplementação com (—)-hidroxicitrato (HCA) facilita a taxa de oxidação de lipídios no repouso e durante um exercício de intensidade moderada, agindo efetivamente como um agente antiobesogênico e como um recurso ergogênico.	О	О

O Capítulo 11 destacou que indivíduos fisicamente ativos frequentemente utilizam fármacos e agentes químicos proibidos para aumentar o treinamento e ganhar uma vantagem competitiva; eles também focam em alcançar uma vantagem de melhora no desempenho consumindo alimentos e componentes alimentares específicos em sua dieta diária. Este capítulo destaca os recursos ergogênicos nutricionais populares e o seu impacto sobre o desempenho físico e o treinamento.

MODIFICAÇÃO DA INGESTÃO DE CARBOIDRATOS

O desempenho físico é beneficiado pelo aumento da ingestão de carboidratos antes, durante e após um exercício aeróbico intenso e um treinamento árduo. O estado de alerta e o humor também melhoram com a administração de uma bebida contendo carboidratos durante 1 dia de atividade aeróbica prolongada com períodos de descanso intercalados. A carga de carboidratos representa uma das modificações nutricionais mais populares para aumentar as reservas de glicogênio. A adesão prudente a essa técnica dietética melhora o desempenho em exercícios específicos, mas alguns aspectos da carga de carboidratos podem ser deletérios.

Fadiga relacionada com os nutrientes durante o exercício prolongado

O glicogênio armazenado no figado e nos músculos ativos fornece a maior parte da energia para o exercício aeróbico intenso. O prolongamento desse tipo de exercício reduz as reservas de glicogênio e faz com que o catabolismo de lipídios contribua para um percentual progressivamente maior de energia a partir da mobilização de ácidos graxos no tecido adiposo e no figado. O exercício que reduz gravemente os níveis de glicogênio muscular promove a fadiga. Isso ocorre mesmo se os músculos ativos tiverem oxigênio suficiente e energia potencial ilimitada a partir das reservas de gordura. A ingestão de uma solução aquosa de glicose perto do ponto da fadiga permite que o exercício continue, mas, para todos os aspectos práticos, os "tanques de energia" do músculo estão vazios. Ocorre diminuição correspondente na geração de potência no exercício por causa da menor taxa de mobilização e catabolismo de lipídios do que a dos carboidratos.

O que está dentro da sua cabeça pode importar

Uma pesquisa estabeleceu firmemente a importância do glicogênio hepático e muscular para sustentar um nível elevado de exercício de *endurance* prolongado, mas qual é o papel do teor de glicogênio cerebral na resistência à fadiga quando o suprimento de glicose a partir do sangue se torna inadequado (uma condição chamada de hipoglicemia)? Para investigar os efeitos do exercício prolongado que induz hipoglicemia e a depleção de glicogênio muscular sobre o teor de glicogênio cerebral, ratos Wistar machos correram em uma esteira com velocidade moderada por períodos de 30 a 120 minutos. A irradiação de micro-ondas de alta potência mediu então

suas concentrações cerebrais de glicogênio, que permaneceram inalteradas em relação aos níveis de repouso ao final de 30 a 60 minutos de corrida. Após a corrida de 120 minutos, os níveis de glicogênio cerebral diminuíram entre 36 e 60% em cinco áreas cerebrais distintas. Os níveis de glicogênio cerebral em todas as cinco regiões após a corrida foram correlacionados positivamente com os níveis de glicose sanguínea e cerebral. Esse achado experimental sustenta a hipótese de que uma redução no nível cerebral de glicogênio possa estar relacionada de algum modo com a fadiga central durante o exercício prolongado.

Fonte:

Matsui T et al. Brain glycogen decreases during prolonged exercise. J Physiol 2011;589:3383.

No final dos anos 1930, fisiologistas do exercício suecos relataram um achado experimental marcante – o desempenho em *endurance* de atletas melhorava marcantemente quando eles consumiam uma dieta hiperglicídica nos dias que antecediam o exercício.³¹ Já a substituição por uma dieta hiperlipídica reduzia muito as reservas de glicogênio e reduzia a capacidade de realização de exercício aeróbico intenso (ver Capítulos 1 e 5). Em uma série clássica de experimentos posteriores, foi mostrado que a capacidade de *endurance* triplicou em indivíduos alimentados com uma dieta hiperglicídica em comparação com uma dieta hiperlipídica isocalórica.¹¹ Como os carboidratos representam o substrato energético mais importante durante as primeiras 1 ou 2 horas de exercício intenso, os pesquisadores começaram a investigar modos adicionais e relativamente "simples" para aumentar as reservas corporais de glicogênio.

Aumento do armazenamento de glicogênio | Carga de carboidratos

A combinação de um regime dietético específico com o exercício produz um "armazenamento" considerável de glicogênio muscular, um procedimento chamado de **carga de carboidratos** ou **supercompensação com glicogênio**. Atletas de *endurance* frequentemente utilizam a carga de carboidratos antes das competições porque ela aumenta o glicogênio muscular mais do que a manutenção de uma dieta constantemente hiperglicídica. Normalmente, cada 100 g de músculo contêm cerca de 1,7 g de glicogênio; a carga de carboidratos permite o acúmulo de até 5 g de glicogênio por 100 g de músculo esquelético.

Carboidrato e desfechos cirúrgicos

Os desfechos cirúrgicos bem-sucedidos frequentemente dependem de um estado nutricional ótimo, o que muitas vezes é prejudicado pelas restrições dietéticas préoperatórias. O consumo de bebidas contendo carboidrato até 2 horas antes da cirurgia é um modo efetivo de minimizar a resistência à insulina, melhorar o conforto do paciente e reduzir o tempo de internação hospitalar. A carga de carboidratos pré-operatória agora é uma estratégia para a redução do estresse pré-operatório e para a aceleração do processo de recuperação — menos dias no hospital após a cirurgia, retorno mais rápido para as funções normais e uma redução na ocorrência de complicações cirúrgicas. Benefícios adicionais para o resultado da cirurgia incluem a suplementação com substâncias chamadas de *imunonutrientes*, como ácidos graxos w-3, arginina, glutamina e nucleotídios para melhorar o sistema imunológico e a cicatrização e reduzir os marcadores inflamatórios. A informação importante é que uma boa nutrição pré-operatória melhora o resultado pós-operatório.

Fonte:

Kratzing C. Pre-operative nutrition and carbohydrate loading. *Proc Nutr Soc* 2011;70:311.

TABELA 12.1 Planejamento diet	tico de duas etapas para	ra aumentar o armazenamento muscular d	le
glicogênio.			

giicogenio.	
Etapa 1 — Depleção	Dia 1: realização de um exercício exaustivo para depletar o glicogênio nos músculos específicos Dias 2, 3, 4: ingestão de alimentos com baixos teores de carboidratos (alto percentual de proteínas e lipídios na dieta diária)
Etapa 2 — Carga de carboidratos	Dias 5, 6, 7: ingestão de alimentos ricos em carboidratos (percentual normal de proteínas na dieta diária)
Dia de competição	Seguir a dieta hiperglicídica pré-competição

Procedimento clássico de carga

A TABELA 12.1 indica que o plano dietético clássico com duas etapas para alcançar o efeito supercompensatório primeiramente reduz o teor muscular de glicogênio por intermédio do exercício prolongado cerca de 6 dias antes da competição. A

supercompensação de glicogênio ocorre *apenas* nos músculos específicos depletados pelo exercício, de modo que os atletas devem treinar bastante os músculos envolvidos em seus esportes durante a fase de depleção. A preparação para uma maratona requer uma corrida de 24 a 32 km, enquanto para a natação e o ciclismo cada atividade requer aproximadamente 90 minutos de exercício submáximo moderadamente intenso. O atleta mantém então uma dieta hipoglicídica, entre 60 e 100 g de carboidratos por dia, por vários dias para depletar ainda mais as reservas de glicogênio. A depleção do glicogênio aumenta a formação de tipos intermediários da enzima sintetizadora de glicogênio, chamada de **glicogênio sintetase**, dentro das fibras musculares. Essa enzima facilita a conversão da glicose em glicogênio por transformar os polímeros curtos de glicose em polímeros longos para o armazenamento de glicogênio no processo bioquímico de glicogênese. As maiores concentrações de glicogênio sintetase ocorrem dentro do período de 1 hora após um exercício moderadamente intenso a cerca de 60% o_{2máx}. Então, pelo menos 3 dias antes da competição, o atleta passa a consumir uma dieta hiperglicídica, de 400 a 700 g de carboidratos diários, e mantém esse regime até a refeição anterior à competição. A dieta de supercompensação também deve conter quantidades adequadas de proteínas, minerais e vitaminas, além de água em abundância. Para os atletas que seguem o procedimento clássico de carga, os níveis supercompensados de glicogênio muscular permanecem estáveis em um indivíduo em repouso, sem exercícios, por pelo menos 3 dias desde que a dieta contenha cerca de 60% de sua energia proveniente de carboidratos.⁵⁹

Termo descritivo único

Das centenas de milhares de corredores que tentaram completar uma maratona nas últimas três décadas, mais de dois quintos experimentaram depleção grave e limitante das reservas fisiológicas de carboidratos para o desempenho e milhares desistiram antes de alcançar a linha de chegada (aproximadamente 1 a 2% daqueles que iniciaram a corrida). Os fatores para o sucesso incluem a distribuição da massa muscular (músculos da perna relativamente grandes), altas densidades de glicogênio hepático e muscular, velocidade de corrida como uma fração da capacidade aeróbica e um baixo custo de oxigênio com a corrida em uma determinada velocidade (economia de esforço). Corredores bem-sucedidos têm grandes capacidades aeróbicas e armazenam glicogênio muscular e hepático suficiente para impulsionar as corridas em ritmos que desafiam o recorde mundial atual de 2:02:57 para os homens e 2:15:25 para as mulheres, sem depletar os carboidratos até um nível abaixo do crítico. Corredores com capacidades aeróbicas menores ou com massa muscular na perna relativamente pequena precisam correr em ritmos menores ou se alimentarem durante a corrida para evitar a exaustão.

Fonte:

Rapoport Bl. Metabolic factors limiting performance in marathon runners. *PLoS Comput Biol* 2010;10:6.

O estado treinado facilita tanto a taxa quanto a magnitude da reposição de glicogênio. Para competições esportivas e o treinamento físico, uma dieta contendo entre 60 e 70% de energia provenientes de carboidratos geralmente fornece reservas adequadas de glicogênio hepático e muscular. Esse alto teor de carboidratos garante aproximadamente o dobro do nível de glicogênio muscular obtido com o consumo de uma dieta típica. Consequentemente, para indivíduos fisicamente ativos e bemnutridos, o efeito da supercompensação permanece relativamente pequeno. Durante o treinamento intenso, indivíduos que não aumentam sua ingestão diária de energia e de carboidratos para satisfazer o aumento da demanda energética podem experimentar fadiga muscular crônica e estafa física associadas à redução das reservas de glicogênio.

Os indivíduos devem aprender tudo que conseguirem a respeito da carga de carboidratos antes de tentar manipular a dieta e seus hábitos de exercícios para alcançarem um efeito de supercompensação. Se uma pessoa decide supercompensar após pesar os prós e os contras (ver "Aspectos negativos da carga de carboidratos"), o novo regime alimentar deve progredir em estágios durante o treinamento e não deve ser tentado pela primeira vez nos dias que antecedem uma competição. Por exemplo, um corredor deve começar com uma corrida longa seguida por uma dieta hiperglicídica. Ele deve manter um registro detalhado de como a manipulação dietética afeta o desempenho e registrar sensações subjetivas durante as fases de depleção e de reposição de glicogênio. Com os resultados positivos, o corredor deve repetir toda a série de depleção, dieta hipoglicídica e dieta hiperglicídica, mas manter a dieta hipoglicídica por apenas 1 dia. Se não houver efeitos colaterais, a dieta hipoglicídica deve aumentar gradualmente até, no máximo, 4 dias.

Exemplos de dietas para alcançar o efeito de supercompensação. A TABELA 12.2 oferece planos de refeições para a depleção de carboidratos (etapa 1) e para a carga de carboidratos (etapa 2) antes de um evento de *endurance*.

Aplicabilidade limitada

A carga de carboidratos beneficia apenas atividades aeróbicas intensas com duração acima de 60 minutos, a menos que o indivíduo comece a competir em um estado relativo de depleção de glicogênio. Já o exercício intenso com duração inferior a 60 minutos requer apenas a ingestão normal de carboidratos e reservas normais de glicogênio. Por exemplo, a carga de carboidratos não beneficiou corredores treinados em uma corrida de 20,9 km em comparação com uma corrida após uma dieta hipoglicídica. De modo semelhante, nenhum efeito ergogênico foi observado no tempo de desempenho do teste, na frequência cardíaca e na percepção subjetiva do esforço (PSE) para ciclistas de endurance treinados em uma corrida de 100 km que simulava mudanças contínuas na intensidade do exercício, típicas de uma competição.²² Além disso, a ingestão de 40 g de carboidratos imediatamente antes do exercício não beneficiou o desempenho em um teste de ciclismo máximo de 30 minutos realizado por ciclistas treinados. 131 Variações no percentual de carboidratos de 40 a 70% em uma dieta isocalórica não produziram efeitos sobre exercícios intensos com durações de 10 ou 30 minutos. 134 Além disso, a geração de potência anaeróbica durante 75 segundos ou em gerações repetitivas de potência não aumentou quando a manipulação dietética préexercício ampliou os níveis de glicogênio muscular acima do normal.^{69,73} A manutenção de uma dieta hiperglicídica (61% de carboidratos) ou de uma dieta com teores baixos a moderados de carboidratos (31% de carboidratos) por 2 dias não produziu efeitos sobre o exercício anaeróbico intermitente, que consistia em cinco séries de 20 segundos separadas por períodos de recuperação de 100 segundos e com uma sexta série de 30 segundos até a exaustão. 116 Surgiram efeitos ergogênicos com a ingestão elevada de carboidratos durante a realização de sessões múltiplas de corridas máximas a curto prazo em comparação com a baixa ingestão de carboidratos.⁶

Conexões com o passado

Frederick Gowland Hopkins (1861-1947)



Hopkins não alcançou sua proeminência no início do século 20 seguindo as vias acadêmicas normais. Ele tinha muitos interesses, inclusive em invertebrados. Aos 17 anos de idade, quando finalmente saiu da escola, publicou um trabalho na revista *The Entomologist* sobre o besouro-bombardeiro. Logo depois, ele começou a trabalhar para uma empresa de seguros e, posteriormente, para uma ferrovia, entrando, por fim, na Royal School of Mines e trabalhando em um laboratório privado de química. Hopkins qualificou-se como membro do Institute of Chemistry assistindo a aulas na London's University College. Hopkins produziu estudos pioneiros na bioquímica nutricional e colaborou com o fisiologista Walter Morley Fletcher (mentor de A. V. Hill) no estudo da química muscular. Seu trabalho clássico de 1907 de fisiologia experimental empregou novos métodos para isolar o ácido láctico muscular. Estudos anteriores com músculos estimulados mostraram grandes concentrações de ácido láctico tanto no músculo estimulado quanto no não exercitado. Os métodos químicos de Fletcher e Hopkins reduziram a atividade enzimática muscular antes da análise, para isolar as reações. Eles descobriram que um músculo que se contrai em baixas concentrações de oxigênio produzia ácido láctico à custa de seu glicogênio.



Informações adicionais

Probióticos | Promessas vazias ou realidade?



O histórico do uso de microrganismos vivos nos alimentos (inicialmente as bactérias produtoras de ácido láctico) para promover a saúde remonta à Antiguidade. Uma versão do Velho Testamento (Gênesis 18:8) descreve que Abraão devia sua longevidade ao consumo de leite azedo. Médicos romanos frequentemente prescreviam produtos lácteos fermentados para aliviar as gastrenterites. Desde o início do campo da microbiologia, pesquisadores têm atribuído muitos efeitos para a saúde a mudanças no equilíbrio da flora intestinal. Relatos desde 1800 descrevem os muitos benefícios de alimentos fermentados com culturas vivas (p. ex., bactérias produtoras de ácido láctico, lactobacilos, bifidobactérias, *Lactobacillus acidophilus*). A ideia naquela época, que ainda prevalece, era de que essas substâncias melhoravam o equilíbrio da flora intestinal inibindo o crescimento de bactérias patogênicas e produtoras de toxinas e promovendo o crescimento da flora bacteriana benéfica.

O termo *probiótico*, derivado da palavra grega para *vida*, foi criado em 1953 pelo bacteriologista alemão Werner Kollath (1892-1970). A declaração a seguir representa a definição mais recente e aceita do termo probiótico: "Uma preparação ou produto contendo microrganismos viáveis e definidos em quantidades suficientes e que alteram a flora (por implantação ou colonização) em um compartimento do hospedeiro e que, desse modo, exerce efeitos benéficos para a saúde do hospedeiro." Os benefícios para a saúde atribuídos aos probióticos incluem:

- 1. Redução da frequência e da duração de diarreias associadas a antibióticos (*Clostridium difficile*), infecção por rotavírus, quimioterapia e, em menor grau, diarreia do viajante.
- 2. Estímulo à imunidade humoral e celular.
- 3. Diminuição de metabólitos desfavoráveis (p. ex., amônia e enzimas pró-carcinogênicas no cólon).
- 4. Redução de efeitos indesejáveis em indivíduos com intolerância à lactose.

Evidências menos convincentes sobre efeitos benéficos para a saúde com o uso de probióticos incluem:

- 5. Redução da infecção por *Helicobacter pylori*.
- 6. Redução dos sintomas alérgicos.
- 7. Alívio da constipação intestinal.
- 8. Alívio da síndrome do intestino irritável.
- 9. Efeitos benéficos sobre o metabolismo mineral, particularmente sobre a densidade óssea.
- 10. Prevenção do câncer de cólon.
- 11. Redução das concentrações plasmáticas de colesterol e de triglicerídios.

Culturas probióticas vivas frequentemente estão disponíveis em produtos lácteos fermentados e em alimentos fortificados com probióticos. A seguir encontram-se exemplos das cepas mais vendidas de probióticos, sendo que algumas delas podem ser encontradas em diferentes alimentos, tabletes, cápsulas e pós:

- 1. Bifidobacterium.
- 2. Lactobacillus acidophilus.
- 3. Lactobacillus casei.
- 4. Bifidobacterium animalis.
- 5. Bifidobacterium breve.
- 6. Bifidobacterium infantis.

- 7. Escherichia coli.
- 8. Saccharomyces boulardii.

De interesse para atletas, treinadores, pesquisadores do exercício e nutricionistas esportivos são os potenciais de modulação da flora intestinal causada pelos suplementos de probióticos e o fornecimento de modos práticos de melhorar a função intestinal e imunológica. Qualquer prática nutricional que aumente a função imunológica após o exercício certamente beneficiaria indivíduos expostos a altos níveis de estressores ambientais e físicos. Existem dados limitados a respeito dos benefícios potenciais da suplementação de probióticos para o exercício. Um estudo avaliou o efeito de *Lactobacillus rhamnosus* e *Lactobacillus paracasei* sobre o estresse oxidativo em atletas durante um período de 4 semanas de atividade física intensa. Os resultados demonstraram que a atividade física intensa induziu o estresse oxidativo e que a suplementação com probióticos aumentou os níveis de antioxidantes plasmáticos, neutralizando as espécies reativas de oxigênio com as duas cepas de *Lactobacillus*, que exerceram uma forte atividade antioxidante. Os pesquisadores concluíram o seguinte: "Atletas e todos os indivíduos expostos ao estresse oxidativo podem se beneficiar da capacidade de esses probióticos aumentarem os níveis de antioxidantes e de neutralizarem os efeitos das espécies reativas de oxigênio." Estudos futuros precisam avaliar as questões de dose-resposta em várias condições de exercícios, os efeitos das espécies específicas de probióticos e os mecanismos de ação que afetam o desempenho esportivo.

Fonte:

Martarelli D *et al.* Effect of a probiotic intake on oxidant and antioxidant parameters in plasma of athletes during intense exercise training. *Curr Microbiol* 2011;62:1689. Rijkers GT *et al.* Health benefits and health claims of probiotics: bridging science and marketing. *Br J Nutr* 2011;24:1.

West NP et al. Probiotics, immunity and exercise: a review. Exerc Immunol Rev 2009;15:10.

Bibliografia relacionada

Hamilton-Miller JM et al. Some insights into the derivation and early uses of the word 'probiotic'. Br J Nutr 2003;90:845.

Ohigashi S et al. Functional outcome, quality of life, and efficacy of probiotics in postoperative patients with colorectal cancer. Surg Today 2011;419:1200.

Prakash S et al. Gut flora: next frontier in understanding human health and development of biotherapeutics. Biologics 2011;5:71.

Schrezenmeir J, de Vrese M. Probiotics, prebiotics, and synbiotics-approaching a definition. *Am J Clin Nutr* 2001;73(2 Suppl):361S.

Wallace TC, Mackay D. The safety of probiotics: considerations following the 2011 U.S. Agency for Health Research and Quality Report. J Nutr 2011;141:1923.

Weichselbaum E. Potential benefits of probiotics: main findings of an in-depth review. *Br J Community Nurs* 2010;15:110.

TABELA 12.2 Exemplo de plano alimentar para as dietas de depleção de carboidratos e de carga de carboidratos antes de um evento de *endurance*.

Refeição	Etapa 1 — Depleção	Etapa 2 — Carga de carboidratos
		1 xícara de suco de fruta
	1/2 xícara de suco de fruta	1 tigela de cereal quente ou frio
Desjejum	2 ovos n 1 fatia de torrada de trigo integral	1 a 2 <i>muffins</i>
		1 colher de sopa de manteiga
	1 copo de leite integral	Café (creme/açúcar)
	170 m de hanakénan an	·
	170 g de hambúrguer	57 a 85 g de hambúrguer com pão
	2 fatias de pão	1 xícara de suco
Almoço	Salada (tamanho normal)	1 laranja
	1 colher de sopa de maionese e molho para salada	1 colher de sopa de maionese
	1 copo de leite integral	Torta ou bolo (fatia de 20 cm)

Lanche	1 xícara de iogurte	1 xícara de iogurte, fruta ou biscoitos
	Ja 2 madasas da frança frita	1 a 1 1/2 pedaço de frango, assado
	2 a 3 pedaços de frango, frito	1 batata assada com creme azedo
	1 batata assada com creme azedo	1 xícara de vegetais
Jantar	1/2 xícara de vegetais	1/2 xícara de abacaxi adoçado
	Chá gelado (sem açúcar)	Chá gelado (açúcar)
	2 colheres de sopa de manteiga	1 colher de sopa de manteiga
Ceia	1 copo de leite integral	1 copo de achocolatado com 4 biscoitos

Durante a etapa 1, a ingestão de carboidratos é de aproximadamente 100 g, 400 kcal; na etapa 2, a ingestão de carboidratos aumenta para 400 a 625 g, ou algo em torno de 1.600 a 2.500 kcal.

Aspectos negativos da carga de carboidratos

O efeito do ganho ponderal pode anular qualquer beneficio potencial causado pelo aumento da reserva de glicogênio. Cada grama de glicogênio armazenado requer a adição de 2,7 g de água ligados à molécula. Isso faz com que essa forma de armazenamento de carboidratos seja uma fonte de energia pesada em comparação com o equivalente energético armazenado pelos lipídios. A massa corporal adicional no estado de carga de carboidratos frequentemente faz com que o indivíduo sintase "pesado" e desconfortável; qualquer carga extra também é adicionada diretamente ao custo energético das atividades de corrida, caminhada ou esqui *cross-country*. Cada 11 g de glicogênio armazenado são somados a um peso adicional de 28,4 g de água, o que significa que apenas 28,4 g de glicogênio adicional armazenam 85,2 g de água, quantidade não trivial de peso em termos do custo energético adicional para o exercício. Em condições normais, as reservas de glicogênio muscular são tipicamente de 400 g, embora, em indivíduos treinados com uma grande massa muscular e após uma refeição hiperglicídica, esse valor possa chegar a até 900 g.92 Um acréscimo de 500 g de glicogênio além da quantidade normal adicionaria 1.350 g de água ao peso corporal do indivíduo! Acrescentar 100 g a cada sapato durante uma corrida aumenta o consumo de oxigênio (e a queima de calorias) em aproximadamente 1%, de modo que a adição de 1.350 g de água por causa da carga de carboidratos parece um aumento bastante substancial. Do lado positivo, a água que é liberada durante a degradação do glicogênio ajuda na regulação da temperatura, o que fornece efeitos benéficos durante o exercício no calor.

O modelo clássico de supercompensação representa um risco em potencial para indivíduos com problemas de saúde específicos. Uma sobrecarga de carboidratos grave e a longo prazo intermeada por períodos de alta ingestão de lipídios ou proteínas pode aumentar os níveis sanguíneos de colesterol e de ureia. Isso poderia afetar negativamente os indivíduos suscetíveis ao diabetes melito tipo 2 e a doenças cardio-vasculares, ou ainda aqueles com deficiências enzimáticas musculares (p. ex., doença de McArdle, também chamada de doença de armazenamento de glicogênio tipo V, descrita pela primeira vez em 1951 por Brian McArdle, do Guy's Hospital, em Londres) ou com doenças renais. A ingestão elevada de lipídios promove distúrbios gastrintestinais, além de prejudicar a recuperação da sequência de exercícios para depleção de glicogênio que é realizada durante o procedimento de carga. Na fase de baixa ingestão de carboidratos, pode ocorrer cetose marcante entre indivíduos que se exercitam no estado de depleção de carboidratos. A incapacidade de ingerir uma dieta balanceada frequentemente produz deficiências vitamínicas e minerais, particularmente de vitaminas hidrossolúveis, que passam então a requerer suplementação. O estado de depleção de glicogênio certamente reduz a capacidade individual de treinar intensamente, possivelmente resultando em efeitos deletérios para o treinamento durante o período de carga. Alterações adversas no estado de humor também aparecem em indivíduos que ingerem dietas hipoglicídicas durante o treinamento. Uma

redução muito grande de carboidratos dietéticos durante 3 ou 4 dias pode promover perda de massa magra, porque a proteína muscular age como substrato gliconeogênico para a manutenção da glicemia no estado de depleção de glicogênio.

Procedimento modificado para a carga

Seguir um protocolo dietético menos rigoroso minimiza ou elimina muitos dos efeitos negativos da sequência clássica de carga de glicogênio. Esse protocolo de 6 dias não requer exercício prévio até a exaustão. O atleta se exercita cerca de 75% do O_{2máx} (85% da frequência cardíaca máxima) por 1,5 hora e, então, nos dias seguintes, gradualmente reduz ou elimina a duração do exercício. Nos primeiros 3 dias, os carboidratos contribuem para cerca de 50% da energia total. Três dias antes da competição, o teor de carboidratos da dieta aumenta para 70% da ingestão energética total. Isso faz com que as reservas de glicogênio se acumulem até aproximadamente o *mesmo nível* do obtido com o protocolo clássico. A abordagem modificada de carga de carboidratos aumenta a enzima sintetizadora de glicogênio (glicogênio sintetase) sem requerer a depleção drástica de glicogênio com o exercício e com a dieta, como exigido pelo procedimento clássico. 91,196

A supercompensação do glicogênio muscular é aumentada pela suplementação prévia com creatina

Existe uma sinergia entre o armazenamento de glicogênio e a suplementação com creatina. Por exemplo, anteceder um protocolo de carga de glicogênio com um protocolo de carga de creatina de 5 dias (20 g/dia) produziu uma reserva de glicogênio 10% maior no músculo vasto lateral do que a alcançada apenas pela carga de glicogênio. Sissim, aumentos no teor de creatina e no volume celular causados pela suplementação com creatina facilitam o armazenamento subsequente de glicogênio muscular.

Procedimento de carga rápida | Necessidade de 1 dia

Os 2 a 6 dias necessários para alcançar níveis de glicogênio muscular supranormais representam uma limitação dos procedimentos típicos de carga de carboidratos. Uma pesquisa avaliou se um período curto de tempo que combina uma sessão relativamente curta de exercício intenso com apenas 1 dia de ingestão elevada de carboidratos alcança o efeito desejado de carga. Atletas com treinamento de *endurance* fizeram um exercício em bicicleta durante 150 segundos a 130% do o_{2máx}, que foram seguidos por 30 segundos de ciclismo máximo. Durante o período de recuperação, os homens consumiram 10,3 g/kg de alimentos contendo carboidratos de alto índice glicêmico. Os dados de biopsia apresentados na FIGURA 12.1 indicam que os níveis de carboidratos aumentaram em todos os tipos de fibra muscular do músculo vasto lateral, passando de 109,1 mmol/kg de média antes da carga para 198,3 mmol/kg após apenas 24 horas. Esse aumento de 82% no armazenamento de glicogênio é igual ou maior do que os valores relatados por outros pesquisadores utilizando uma abordagem de 2 a 6 dias. O procedimento de carga de curta duração beneficia indivíduos que desejem continuar com o treinamento normal sem o tempo necessário pelos outros protocolos e sem seus potenciais aspectos negativos.

Diferenças sexuais na supercompensação de glicogênio e no catabolismo da glicose durante o exercício

A existência de diferenças relacionadas com o sexo na supercompensação do glicogênio muscular permanece um assunto controverso. Um estudo relatou um aumento relativamente pequeno de 13% no teor de glicogênio muscular em mulheres quando elas substituíram sua dieta mista por uma dieta hiperglicídica. Outra pesquisa também indicou que as mulheres armazenavam menos glicogênio do que os homens quando a ingestão dietética de carboidratos aumentou de 60 para 75% da ingestão energética total. Esse aumento na ingestão de carboidratos como um percentual da energia total representa uma ingestão total de carboidratos relativamente menor em relação à massa corporal magra para as mulheres do que para os homens. A FIGURA 12.2 ilustra que igualar a ingestão diária de carboidratos para homens e mulheres com treinamento de endurance a 12 g/kg de massa corporal magra por 3 dias consecutivos não resultou em diferenças sexuais na carga de glicogênio. Esses e outros achados 169 sustentam a noção de que homens e mulheres têm uma capacidade igual de acumular glicogênio muscular quando alimentados com quantidades comparáveis de carboidratos em relação a sua massa corporal magra.

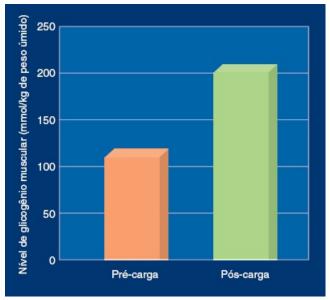


FIGURA 12.1 Concentração de glicogênio muscular do vasto lateral antes (pré-carga) e após 180 segundos de exercício de intensidade quase máxima seguidos por 1 dia de ingestão elevada de carboidratos (pós-carga). (De Fairchild TJ et al. Rapid carbohydrate loading after short bout of near maximal-intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:980.)

Existem diferenças sexuais no metabolismo de carboidratos durante o exercício antes e após o treinamento de endurance. Durante o exercício submáximo em percentuais equivalentes de O_{2máx} (i. e., a mesma carga relativa), as mulheres obtêm uma proporção menor de energia total a partir da oxidação dos carboidratos do que homens. Essa diferença na oxidação de substratos não persiste durante a recuperação. 79

Com protocolos de treinamento de *endurance* semelhantes, homens e mulheres diminuem o uso da glicose durante uma dada geração de potência submáxima.^{34,54} Na mesma carga relativa após o treinamento, as mulheres apresentam um deslocamento exagerado no sentido do catabolismo de lipídios, enquanto os homens não.⁸⁵ Isso sugere que o treinamento de *endurance* induz um efeito poupador de glicogênio maior em um dado percentual de esforço máximo nas mulheres. As diferenças sexuais no metabolismo de substratos durante o exercício podem refletir uma adaptação do sistema nervoso simpático ao treinamento com uma redução maior na resposta de catecolaminas nas mulheres. Uma adaptação metabólica de poupança de glicogênio poderia beneficiar o desempenho de uma mulher durante uma competição intensa de *endurance*.

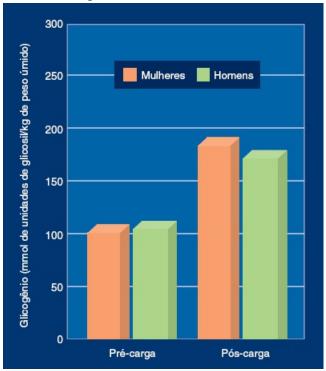


FIGURA 12.2 Concentrações de glicogênio muscular antes e após uma carga de carboidratos em homens e mulheres treinados. (De James AP *et al.* Muscle glycogen supercompensation: absence of a gender-related difference. *Eur*

J Appl Physiol 2001;85:533.)

SUPLEMENTOS DE AMINOÁCIDOS E OUTRAS MODIFICAÇÕES DIETÉTICAS PARA UM EFEITO ANABÓLICO

Uma tendência emergente envolve o uso de suplementos nutricionais como uma alternativa legal para a ativação dos mecanismos anabólicos corporais normais. Mudanças dietéticas altamente específicas supostamente geram um meio hormonal que facilita a síntese proteica nos músculos esqueléticos. Além disso, muitos compostos nutricionais diferentes podem diminuir a degradação dos tecidos corporais. Essas substâncias, conhecidas como compostos "anticatabólicos", retardam a degradação da maior parte das proteínas celulares, deslocando o balanço metabólico na direção do aumento da síntese tecidual. Os suplementos dietéticos anticatabólicos mais comumente vendidos incluem:

- 1. Alfacetoglutarato.
- 2. Aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA).
- 3. Caseína.
- 4. Glutamina.
- 5. Leucina.
- 6. Proteína do soro do leite.

A TABELA 12.3 resume brevemente as principais alegações a respeito desses seis compostos nutricionais anticatabólicos; todos eles foram testados em seres humanos.

Mais de 100 companhias nos EUA produzem e/ou vendem suplementos de aminoácidos e/ou proteínas alegadamente ergogênicos. Muitos atletas e entusiastas dos esportes utilizam esses suplementos acreditando que eles aumentem a produção natural do corpo dos hormônios anabolizantes testosterona, hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento 1 semelhante à insulina (IGF-1) para aumentar o tamanho e a força musculares e reduzir o teor de gordura corporal. O motivo para tentar utilizar estimulantes ergogênicos nutricionais surge a partir do uso clínico de infusão ou de ingestão de aminoácidos em pacientes com deficiências proteicas para regular a produção de hormônios anabólicos.

As pesquisas realizadas em indivíduos saudáveis não produziram evidências convincentes a respeito de um efeito ergogênico de um aumento dietético geral de suplementos orais contendo aminoácidos sobre a secreção hormonal, a responsividade ao treinamento ou o desempenho físico. Por exemplo, em estudos com desenhos e análises estatísticas adequados, suplementos de arginina, lisina, ornitina, tirosina e outros aminoácidos, isolados ou em combinação, não produziram efeitos sobre os níveis de GH, 52,167 a secreção de insulina, 21,52 várias medidas de potência anaeróbica ou um desempenho em corrida máxima no O_{2máx}. 164 Para idosos, a suplementação com proteína antes e após um treinamento de resistência não forneceu efeitos adicionais sobre os ganhos de massa e força musculares. 24 Halterofilistas juniores de elite que utilizam regularmente suplementos com 20 aminoácidos não melhoraram seu desempenho físico ou as respostas em repouso ou induzidas pelo exercício de liberação de testosterona, cortisol ou GH. 56 O uso indiscriminado de suplementos de aminoácidos em doses consideradas farmacológicas e não nutricionais aumenta o risco de efeitos tóxicos diretos ou da geração de um desequilíbrio de aminoácidos. 119

IABELA 12.3 Principais alegações de seis compostos nutricionais comumente propagandeados.		
Declarações	Efetividade	Comentários/Preocupações
Alfacetoglutarato: poupa glutamina (poupando assim o tecido muscular), a maior fonte de glutamina do corpo	Moderada a elevada	Bem-tolerado, mas a segurança a longo prazo não está clara
Aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA): estimulam a síntese proteica, poupando os músculos	Moderada a elevada	Seguros
Caseína: ajuda a reduzir a degradação proteica; aumenta a síntese de proteínas	Moderada a elevada	Pode elevar o colesterol sanguíneo

Glutamina: envolvida no metabolismo energético para poupar a degradação de proteínas	Elevada	Requer altas doses; segura
Leucina: ajuda a poupar o tecido muscular	Moderada	Segura
Proteína do soro do leite: fonte de aminoácidos essenciais; reduz o catabolismo proteico, poupa proteínas	Elevada	Segura

Modos prudentes de possivelmente aumentar um efeito anabolizante

A manipulação de variáveis de exercício e da nutrição nos períodos imediatamente antes e após o exercício pode impactar a responsividade ao treinamento de resistência por intermédio de mecanismos que alteram a disponibilidade de nutrientes, os metabólitos e as secreções hormonais circulantes, as interações com receptores nos tecidos-alvo e a tradução e a transcrição gênica. Recomo treinamento de resistência, o aumento muscular ou hipertrofia ocorre a partir de deslocamentos no estado dinâmico normal do corpo de síntese e degradação de proteínas para um aumento na síntese tecidual. O meio hormonal normal (p. ex., os níveis de insulina e de GH) no período imediatamente após um exercício de resistência estimula o processo anabólico das fibras musculares enquanto inibe a degradação das proteínas musculares. Modificações dietéticas específicas que aumentem o transporte de aminoácidos para o músculo, a disponibilidade energética ou os níveis de hormônios anabólicos poderiam teoricamente melhorar o efeito do treinamento por elevar a taxa de anabolismo e/ou reduzir o catabolismo. Qualquer um desses efeitos poderia gerar um balanço nitrogenado positivo, aumentando o crescimento muscular e melhorando a força.

A suplementação com carboidratos e proteínas no período de recuperação imediata aumenta a resposta hormonal ao exercício de resistência

Estudos sobre a dinâmica hormonal e o anabolismo das proteínas musculares indicam um efeito transiente, mas potencialmente ergogênico (um aumento de até quatro vezes na síntese proteica)¹⁴¹ dos suplementos de carboidratos e/ou proteínas consumidos *antes*^{171,194} ou *imediatamente após*^{102,103,142,146} sessões de exercício de resistência. Esse efeito da suplementação com carboidratos/proteínas no exercício de resistência pode ser eficaz para o aumento do balanço nitrogenado durante o repouso e para o reparo e síntese de proteínas musculares após um exercício aeróbico.^{112,113} Ela também pode reduzir a perda de força muscular durante o grande estresse inicial do treinamento de resistência, possivelmente reduzindo o dano muscular e mantendo um ambiente anabólico.¹⁰⁶

Halterofilistas do sexo masculino que não utilizavam fármacos e com pelo menos 2 anos de experiência com treinamento de resistência consumiram suplementos de carboidratos e de proteínas imediatamente após uma sessão-padrão de treinamento de resistência.³⁰ O tratamento incluía (1) um placebo de água pura ou um suplemento com (2) carboidratos (1,5 g/kg de massa corporal), (3) proteínas (1,38 g/kg de massa corporal) ou (4) carboidratos e proteínas (carboidrato, 1,06 g/kg de massa corporal; proteína, 0,41 g/kg de massa corporal) consumidos imediatamente após e 2 horas após a sessão de treinamento. Em comparação com a condição controle, cada suplemento produziu, durante a recuperação, um ambiente hormonal condutivo à síntese proteíca e ao crescimento de tecido muscular (concentrações plasmáticas elevadas de insulina e de GH). Pesquisas subsequentes no mesmo laboratório mostraram que a suplementação com carboidratos e proteínas antes e após um treinamento de resistência alterou favoravelmente as respostas hormonais e metabólicas em 3 dias consecutivos de treinamento intenso de resistência.¹⁰⁵ Mudanças no período imediato de recuperação incluíram concentrações elevadas de glicose, insulina, GH e IGF-1, e redução na concentração sanguínea de lactato. Esses dados forneceram evidências indiretas para um possível benefício para o treinamento com o aumento da ingestão de carboidratos e/ou proteínas imediatamente após uma sessão de treinamento de resistência.

A glicose pós-exercício aumenta o balanço nitrogenado positivo após o treinamento de resistência. Pesquisas com a ingestão de glicose após o exercício complementam os estudos descritos anteriormente sobre a suplementação com carboidratos/proteínas após o treinamento de resistência. Homens saudáveis familiarizados com o treinamento de resistência realizaram um exercício extensor do joelho unilateral consistindo em 8 séries com 10 repetições a 85% da força máxima (1 repetição máxima) em um ensaio duplo-cego, randomizado e placebo-controlado. Imediatamente após a sessão de

exercícios e 1 hora depois os indivíduos receberam um suplemento de carboidratos (1,0 g/kg de massa corporal) ou um placebo contendo aspartame. As medidas consistiam em excreção urinária de 3-metil-histidina (3-MH) para indicar a degradação das proteínas musculares, a taxa de incorporação do aminoácido leucina (L-[1-13C]) no músculo vasto lateral para indicar a síntese proteica e a excreção urinária de nitrogênio para refletir a degradação proteica. A FIGURA 12.3 mostra que a suplementação com glicose reduziu a degradação de proteínas miofibrilares, o que é indicado pela redução da excreção tanto de 3-MH quanto de ureia urinária. A suplementação com glicose não aumentou significativamente a incorporação de leucina no músculo vasto lateral ao longo de um período de 10 horas após o exercício. Qualquer efeito benéfico da suplementação com glicose imediatamente após um exercício de resistência possivelmente é resultante de um aumento na liberação de insulina. Esse hormônio aumentaria um balanço nitrogenado positivo de proteínas musculares durante a recuperação.

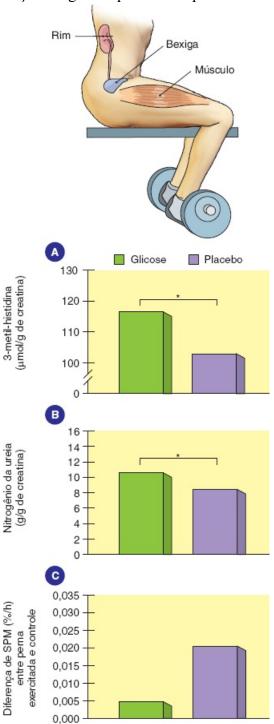


FIGURA 12.3 Os efeitos da glicose (1,0 g/kg de massa corporal) *versus* um placebo de aspartame ingeridos imediatamente após o exercício e 1 hora depois sobre a degradação proteica refletida pela excreção urinária em 24 horas de (A) 3-metil-histidina e (B) nitrogênio na ureia; (C) a taxa de síntese de proteínas musculares (SPM) medida pela taxa de incorporação do aminoácido leucina (L-[1-13C]) no músculo vasto lateral. As *barras* de SPM indicam diferença entre a perna exercitada e a controle para as condições de glicose e placebo.

*Significativamente diferente da condição placebo. (De Roy BD *et al.* Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. *J Appl Physiol* 1997;82:1882.)

Os lipídios dietéticos afetamo meio hormonal

O conteúdo de lipídios na dieta modula a homeostase neuroendócrina em repouso em um sentido que pode modificar a síntese tecidual. Uma pesquisa avaliou os efeitos de um exercício de resistência intenso sobre as concentrações plasmáticas de testosterona, um hormônio anabólico e anticatabólico liberado pelas células de Leydig dos testículos. Em concordância com pesquisas prévias, os níveis de testosterona aumentaram significativamente 5 minutos após o exercício. Um achado mais impressionante revelou uma associação íntima entre a composição nutricional na dieta regular individual e os níveis plasmáticos de testosterona durante o repouso. A TABELA 12.4 mostra a quantidade e a composição de macronutrientes (proteínas, lipídios, ácidos graxos saturados, ácidos graxos monoinsaturados, taxa entre ácidos graxos insaturados e ácidos graxos saturados e taxa entre proteínas e carboidratos) correlacionadas com as concentrações de testosterona antes do exercício. Mais especificamente, os níveis de lipídios e de ácidos graxos saturados e monoinsaturados dietéticos foram os melhores preditores das concentrações de testosterona durante o repouso – os menores níveis de cada um desses componentes dietéticos estavam relacionados com níveis menores de testosterona. Esses achados concordam com estudos prévios que mostraram que uma dieta hipolipídica (cerca de 20%) produziu níveis de testosterona menores do que uma dieta com um teor de lipídios de 40%. 140,145,170

TABELA 12.4 Associações (correlações) entre concentração de testosterona pré-exercício e algumas variáveis nutricionais.

Nutriente	Correlação com testosteronaa	
Energia (kJ)	- 0,18	
Proteína (%) ^b	- 0,71*	
CHO (%)	- 0,30	
Lipídio (%)	0,72*	
AGS (g/1.000 kcal/d)	0,77†	
AGMI (g/1.000 kcal/d)	0,79†	
AGPI (g/1.000 kcal/d)	0,25	
Colesterol (g/1.000 kcal/d)	0,53	
AGPI/AGS	- 0,63‡	
Fibra dietética (g/1.000 kcal/d)	- 0,19	
Proteína/CHO	– 0,59 ‡	
Proteína/lipídio	0,16	
CHO/lipídio	0,16	

Fonte: Volek JS et al. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nu-trients and resistance exercise. J Appl Physiol 1997;82:49.

^aCoeficientes de correlação, coeficiente de correlação de Pearson.

^bValores percentuais de nutrientes expressos como um percentual da energia diária total.

* $P \le 0.01$. † $P \le 0.005$. ‡ $P \le 0.05$.

CHO = Carboidrato; AGMI = Acidos graxos monoinsaturados; AGPI = Acidos graxos poli-insaturados; AGS = Acidos graxos saturados.

É interessante que os dados na TABELA 12.4 também mostrem que o percentual de proteínas na dieta se correlacionou *inversamente* com os níveis de testosterona (os maiores níveis de proteínas estavam relacionados com os *menores* níveis de testosterona). Como muitos atletas de resistência consomem quantidades consideráveis de proteína dietética, as implicações dessa associação para o treinamento físico permanecem sem resolução. Além disso, se baixos níveis de lipídios dietéticos diminuem os níveis em repouso de testosterona, então os indivíduos que consomem dietas hipolipídicas (p. ex., vegetarianos, dançarinos, ginastas e praticantes de luta greco-romana) podem experimentar uma redução na resposta ao treinamento. Atletas que apresentam uma redução dos níveis plasmáticos de testosterona com o treinamento excessivo podem se beneficiar de mudanças na composição de macronutrientes em suas dietas aumentando a ingestão de lipídios.

L-CARNITINA

A L-carnitina (L-3-hidroxitrimetilaminobutanoato), um ácido carboxílico de cadeia curta contendo nitrogênio e estereoisômero da carnitina, é um composto semelhante à vitamina com funções bem-estabelecidas no metabolismo intermediário. Ela é encontrada principalmente na carne e nos laticínios. (Nota: a DL-carnitina é tóxica e nunca deve ser consumida.) O figado e os rins sintetizam a L-carnitina a partir da metionina e da lisina, e cerca de 95% dos 20 g totais (120 mmol) de carnitina estão localizados nas células musculares. Vital para o metabolismo normal, a carnitina facilita o influxo dos ácidos graxos de cadeia longa para a matriz mitocondrial como parte do sistema carnitina-acilcoenzima A (CoA) transferase. Esse sistema faz com que os grupos acil ativados sejam transferidos reversivelmente entre a coenzima A e a carnitina (Capítulo 4). Os componentes ácidos graxos então entram na β-oxidação durante o metabolismo energético mitocondrial da seguinte maneira:

Carnitina + Acil-CoA ↔ Acilcarnitina + CoA

Mecanismos potenciais para um efeito benéfico da suplementação com carnitina no desempenho físico para indivíduos saudáveis

- Aumento da oxidação dos ácidos graxos musculares
- Diminuição da depleção de glicogênio muscular
- Deslocamento do uso de substratos musculares de ácidos graxos para glicose
- Substitui a carnitina muscular redistribuída para a acilcarnitina
- Ativação da piruvato desidrogenase por reduzir o conteúdo de acetil-CoA
- Melhora a resistência à fadiga muscular
- Substitui a carnitina perdida durante o treinamento.

Fonte:

Brass EP. Supplemental carnitine and exercise. Am J Clin Nutr 2000;72(Suppl):618S.

Um composto para todos

Os vendedores de L-carnitina focam em atletas de *endurance* que acreditam que esse "estimulador metabólico" aumenta a queima de gordura e poupa glicogênio. Não é surpreendente que os benefícios de queima de gordura atribuídos à carnitina também sejam atraentes para fisiculturistas como um modo prático de reduzir a gordura corporal.

Essa reação permite que os componentes acil do acil graxo-CoA de cadeia longa (cadeias de carbono com comprimentos ≥ 10) atravessem a membrana mitocondrial como um substrato para ser oxidado. Esse processo dependente de carnitina representa um passo limitante importante na oxidação dos ácidos graxos. A carnitina intracelular ajuda a manter a taxa acetil-

CoA/CoA dentro da célula. A otimização dessa taxa aumenta o metabolismo energético do músculo esquelético por limitar a inibição da enzima piruvato desidrogenase; esse efeito facilita a conversão de piruvato (e de lactato) em acetil-CoA, particularmente nas fibras musculares tipo I, de contração lenta.^{29,55} Teoricamente, aumentar a função da carnitina inibiria o acúmulo de lactato e melhoraria o desempenho físico.^{35,94} Em "Mecanismos potenciais para um efeito benéfico da suplementação com carnitina no desempenho físico para indivíduos saudáveis" são destacados os potenciais mecanismos pelos quais a suplementação com carnitina melhoraria o desempenho físico.

A taxa de oxidação de ácidos graxos afeta a intensidade do exercício aeróbico

Durante um exercício aeróbico prolongado, os ácidos graxos livres (AGL) plasmáticos frequentemente aumentam em um grau maior do que o necessário pelo gasto energético real. A elevação dos lipídios plasmáticos poderia ser resultante de uma captação inadequada de ácidos graxos mitocondriais e de problemas em sua oxidação por causa de concentrações insuficientes de L-carnitina. O aumento dos níveis intracelulares de L-carnitina por intermédio da suplementação dietética deve elevar a transferência energética aeróbica a partir da degradação dos lipídios e ao mesmo tempo conservar as reservas limitadas de glicogênio. A suplementação deve ser mais benéfica em condições de depleção de glicogênio, o que aumenta a demanda pela oxidação dos ácidos graxos.

Pacientes com fraqueza muscular progressiva se beneficiam da administração de carnitina, mas existem poucos dados sugerindo que adultos saudáveis necessitem de níveis de carnitina acima dos encontrados em uma dieta balanceada. *As pesquisas não mostram beneficios ergogênicos, alterações metabólicas positivas (aeróbicas ou anaeróbicas), melhora na recuperação ou efeitos de redução na gordura corporal com a suplementação com L-carnitina.*^{1,20,165} Por exemplo, não existem diferenças nos níveis musculares de carnitina entre homens jovens e de meia-idade com ingestão normal de carnitina, de cerca de 100 a 200 mg/dia. Para esses indivíduos, variações típicas nos níveis de carnitina não refletem a capacidade de realização de metabolismo aeróbico. ¹⁶³ Além disso, não ocorrem déficits de L-carnitina durante o exercício prolongado ou o treinamento intenso. ^{40,84,130} A baixa biodisponibilidade e a excreção renal rápida da carnitina oral faz com que seja altamente improvável que a suplementação afete as reservas musculares de carnitina em indivíduos saudáveis. Ingerir até 2.000 mg de L-carnitina, oral ou intravenosamente, durante o exercício aeróbico não afeta a mistura metabólica catabolizada ou o desempenho em *endurance*, a capacidade aeróbica nem o nível de exercício necessário para o início do acúmulo sanguíneo de lactato. ^{18,185}

A administração a curto prazo de 2.000 mg de L-carnitina a atletas de *endurance* 2 horas antes de uma maratona e após 20 km de corrida aumentou as concentrações plasmáticas de todas as frações de carnitina.³⁹ Os aumentos de carnitina não afetaram o desempenho na corrida, não alteraram a mistura metabólica durante a corrida nem melhoraram a recuperação. Mesmo com o exercício prolongado e intenso o bastante para depletar as reservas de glicogênio, os suplementos de L-carnitina não alteraram o metabolismo de substratos que indicasse um aumento na oxidação de lipídios.⁴⁰ A suplementação com carnitina também não exerceu efeitos sobre o exercício anaeróbico repetitivo e a curto prazo. O acúmulo de lactato, o equilíbrio acidobásico e o desempenho em cinco natações de 91 m com intervalos de 2 minutos de repouso não foram diferentes entre os nadadores competitivos que consumiram 2.000 mg de L-carnitina em uma bebida cítrica 2 vezes/dia durante 7 dias e os nadadores que consumiram apenas a bebida cítrica.¹⁷²

Talvez algum benefício

A L-carnitina age como um vasodilatador nos tecidos periféricos, possivelmente aumentando o fluxo sanguíneo regional e o fornecimento de oxigênio. Em um estudo, indivíduos ingeriram suplementos com L-carnitina (3.000 mg/dia durante 3 semanas) ou um placebo inerte para avaliar a eficácia da suplementação com L-carnitina sobre dor muscular de início tardio (DMIT).⁵⁷ Eles então realizaram ações musculares excêntricas para a indução da dor muscular. Em comparação com o placebo, os indivíduos que receberam L-carnitina experimentaram menos dor muscular após o exercício e menos dano tecidual, indicado pelos menores níveis plasmáticos da enzima muscular creatinoquinase (CK). A propriedade vasodilatadora da L-carnitina pode melhorar o fornecimento de oxigênio ao tecido lesionado e promover o *clearance* dos subprodutos do dano muscular, reduzindo a DMIT.

CROMO

O cromo ocorre abundantemente no solo como cromita em concentrações que apresentam médias de 250 mg/kg de solo. Sua

distribuição nas plantas varia entre 100 e 500 mg/kg e em alimentos entre 20 e 590 mg/kg. Esse oligoelemento age como um cofator (como cromo trivalente) para uma proteína de baixo peso molecular que potencializa a função da insulina, embora os mecanismos precisos da ação do cromo não estejam claros. A insulina promove o transporte de glicose para dentro das células, aumenta o metabolismo dos ácidos graxos e promove a atividade enzimática celular que facilita a síntese proteica.

A deficiência crônica de cromo aumenta os níveis sanguíneos de colesterol e reduz a sensibilidade à insulina, aumentando as chances de desenvolvimento de diabetes melito tipo 2. Alguns adultos norte-americanos consomem menos do que 50 a 200 mg de cromo por dia, faixa que é considerada a *ingestão dietética diária estimada como segura e adequada*. Isso ocorre principalmente porque os alimentos ricos em cromo – fermento biológico, brócolis, gérmen de trigo, oleaginosas, figado, ameixa seca, gema de ovo, maçãs com casca, aspargos, cogumelos, vinho e queijo – não constituem em geral uma porção significativa da dieta regular. O processamento também remove muito cromo dos alimentos, e o exercício extenuante e a ingestão elevada de carboidratos associada a ele promovem perdas urinárias de cromo, aumentando o potencial para a deficiência de cromo.

Para os atletas com dietas deficientes em cromo, modificações que aumentem a ingestão de cromo ou o uso prudente de suplementos de cromo parecem adequados. Vendido como "queimador de gordura" e "formador de músculo", o cromo representa um dos suplementos minerais mais vendidos nos EUA (atrás apenas do cálcio). Utilizado por mais de 10 milhões de pessoas, ele comanda vendas anuais de quase US\$ 100 milhões. A baixa absorção intestinal de cromo em sua forma inorgânica (cloreto de cromo) constitui o principal problema com a suplementação oral efetiva de cromo. A ingestão de suplementos de cromo, em geral como picolinato de cromo (ácido picolínico, um composto orgânico presente no leite materno que ajuda no transporte dos minerais), frequentemente chega a 600 mg diários. Essa combinação com ácido picolínico quelado supostamente melhora a absorção do cromo. Milhões de norte-americanos acreditam nas declarações sem comprovação dos vendedores de alimentos saudáveis, nos comerciais de televisão e nos entusiastas dos exercícios de que o cromo adicional promove o crescimento muscular, reduz o apetite, acelera a perda de gordura corporal e prolonga a vida.

Geralmente, os estudos que sugerem efeitos benéficos dos suplementos de cromo sobre a gordura corporal e a massa muscular inferem as modificações na composição corporal a partir de mudanças no peso corporal (ou em medidas antropométricas sem validação), em vez de uma avaliação mais adequada de pesagem hidrostática ou de absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA). Um estudo observou que a suplementação diária com 200 mg (3,85 mmol) de picolinato de cromo por 40 dias produziu um pequeno aumento na massa corporal sem gordura (MCSG; estimada pela espessura das pregas cutâneas) e uma redução na gordura corporal em homens jovens seguindo um treinamento de resistência de 6 semanas. Outro estudo relatou um aumento na massa corporal sem modificações na força muscular ou na composição corporal em universitárias sem treinamento (não houve mudanças nos homens) que receberam suplementos diários com 200 mg de cromo durante um programa de treinamento de resistência de 12 semanas em comparação com controles não suplementados.

Um elo nutricional para músculos maiores?

Vendedores direcionam os suplementos de cromo a fisiculturistas e outros indivíduos que treinam resistência como uma alternativa segura a esteroides anabolizantes visando à modificação favorável da composição corporal. Os suplementos de cromo supostamente potencializam a ação da insulina, aumentando assim o anabolismo de aminoácidos do músculo esquelético. Essa crença persiste apesar de evidências científicas suficientes de que os suplementos de cromo não exercem efeitos sobre as concentrações de glicose ou insulina em indivíduos não diabéticos.²

Outra pesquisa avaliou os efeitos da suplementação diária com 200 mg de cromo sobre a força muscular, a composição corporal e a excreção de cromo em homens não treinados durante 12 semanas de treinamento de resistência.⁶⁸ A força muscular melhorou 24% no grupo suplementado e 33% no grupo placebo. Não ocorreram mudanças em nenhuma das variáveis de composição corporal. O grupo que recebeu o suplemento apresentou maior excreção de cromo do que os controles após 6 semanas de treinamento. Os pesquisadores concluíram que os suplementos de cromo *não forneceram efeitos ergogênicos* em nenhuma das variáveis avaliadas.

A suplementação diária com 400 mg de picolinato de cromo por 9 semanas não promoveu perda ponderal em mulheres obesas sedentárias, mas, ao contrário, promoveu ganho ponderal durante o período de tratamento.⁶² Em apoio à suplementação

com cromo, ocorreu maior perda de gordura corporal (e nenhum aumento da MCSG) em indivíduos "recrutados em uma variedade de clubes atléticos e de aptidão física" que consumiram 400 mg diariamente durante 90 dias do que o observado em indivíduos que receberam placebo.⁹³ A pesagem hidrostática e a DEXA avaliaram a composição corporal. Os dados de comparação da composição corporal pré-teste e pós-teste obtidos com a pesagem hidrostática não foram apresentados e a análise com DEXA indicou valores percentuais de gordura corporal de 42% tanto para os controles quanto para os grupos tratados experimentalmente, um nível de obesidade que parece extraordinário para membros de academias.

Jogadores universitários de futebol americano que receberam suplementos diários de 200 mg de picolinato de cromo durante 9 semanas não apresentaram mudanças na composição corporal e na força muscular com um treinamento intenso de levantamento de peso em comparação com o grupo-controle, que recebeu placebo.³³ Achados semelhantes de ausência de benefício para a composição corporal e para o desempenho físico surgiram em um estudo de 14 semanas realizado em lutadores da primeira divisão da National Collegiate Athletic Association, que combinaram a suplementação com picolinato de cromo com um programa de treinamento pré-temporada típico, em comparação com um treinamento idêntico sem suplementação.¹⁸⁷

A perda de massa muscular afeta comumente os idosos, de modo que qualquer benefício potencial muscular com a suplementação com cromo deveria emergir nesse grupo. Isso não ocorreu para homens idosos envolvidos em treinamento de resistência intenso. Uma dose diária de 924 mg de picolinato de cromo não aumentou os ganhos de tamanho, força ou potência musculares nem de MCSG em comparação com a condição sem suplementação.²⁴ Entre indivíduos obesos engajados no programa de correção de condicionamento físico obrigatório da Marinha dos EUA, o consumo de 400 mg diários de picolinato de cromo não causou perdas maiores de peso corporal e de gordura corporal nem aumentou a MCSG em comparação com o grupo que recebeu placebo.¹⁷³

Uma pesquisa abrangente com desenho duplo-cego estudou os efeitos de um suplemento diário de cromo (3,3 a 3,5 mmol como cloreto de cromo ou como picolinato de cromo) ou de um placebo durante 8 semanas durante um treinamento de resistência em homens jovens. 115 Para cada grupo, a ingestão dietética de proteína, magnésio, zinco, cobre e ferro foi igual ou maior do que os níveis recomendados durante o treinamento; os indivíduos também mantiveram ingestão adequada de cromo. A suplementação aumentou a concentração sérica de cromo e sua excreção urinária, independentemente da forma ingerida. Um estudo demonstrou que, em comparação com o tratamento com placebo, a suplementação com cromo não afetou as modificações relacionadas com o treinamento na força muscular, na psique, na MCSG ou na massa muscular. A Federal Trade Commission (www.ftc.gov/) ordenou que os fabricantes de suplemento de cromo parem imediatamente de promover declarações não substanciadas sobre perda ponderal e benefícios para a saúde (p. ex., redução da gordura corporal, aumento da massa muscular, aumento do nível de energia) para o picolinato de cromo. As empresas não podem mais declarar benefícios para a saúde com o consumo desse composto a menos que dados de pesquisas confiáveis comprovem essas declarações.

Não isento de efeito colateral em potencial

O cromo compete com o ferro pela ligação na transferrina, uma proteína plasmática que transporta o ferro dos alimentos ingeridos e dos eritrócitos danificados, transferindo-o para os tecidos que precisam de ferro. Suplementos de picolinato de cromo reduzem a transferrina sérica (uma medida da ingestão atual de ferro) em comparação com os tratamentos com cloreto de cromo ou placebo. Entretanto, outros pesquisadores observaram que fornecer 924 mg de picolinato de cromo diariamente a homens de meia-idade durante 12 semanas não afetou as medidas hematológicas ou os índices de metabolismo de ferro, nem o status de ferro.²³ Pesquisas adicionais devem determinar se a suplementação com cromo acima dos valores recomendados afeta negativamente o transporte e a distribuição do ferro no corpo. Nenhum estudo avaliou a segurança da suplementação com picolinato de cromo a longo prazo ou a eficácia ergogênica da suplementação em indivíduos com status de cromo subótimo. A respeito da biodisponibilidade dos oligoelementos na dieta, o consumo excessivo de cromo inibe a absorção de zinco e de ferro. Em casos extremos, isso poderia induzir anemia ferropriva, reduzir a capacidade de treinar intensamente e afetar negativamente o desempenho em exercícios que requeiram um nível elevado de metabolismo aeróbico.

Más notícias em potencial surgem de estudos nos quais culturas de tecidos humanos que receberam doses extremas de picolinato de cromo apresentaram danos cromossômicos eventuais. É preciso criticar o fato de que essas doses laboratoriais

elevadas não ocorrem com a suplementação em seres humanos. Além disso, é possível argumentar que as células expostas continuamente ao excesso de cromo (p. ex., suplementação a longo prazo) acumulam esse mineral, retendo-o por anos.

COENZIMA Q₁₀ (UBIQUINONA)

A **coenzima Q**₁₀ (CoQ₁₀, *ubiquinona*, na forma oxidada, e *ubiquinol*, quando reduzida), encontrada principalmente em carnes, amendoim e óleo de soja, funciona como um componente integrante do sistema transportador de elétrons da mitocôndria na fosforilação oxidativa. Esse componente natural lipossolúvel presente em todas as células ocorre em concentrações elevadas dentro do tecido miocárdico. A CoQ₁₀ tem sido utilizada terapeuticamente para o tratamento das doenças cardiovasculares por causa do seu papel no metabolismo oxidativo e de suas propriedades antioxidantes que promovem a remoção dos radicais livres que danificam os componentes celulares. ^{86,178} Por causa de seu efeito positivo sobre a captação de oxigênio e o desempenho físico por pacientes cardiopatas, algumas pessoas consideram a CoQ₁₀ um nutriente ergogênico com potencial para melhorar o desempenho em *endurance*. Com base na crença de que a suplementação poderia aumentar o fluxo de elétrons pela cadeia respiratória e, assim, aumentar a síntese aeróbica de adenosina trifosfato (ATP), a literatura popular diz que os suplementos com CoQ₁₀ melhoram o "vigor" e a função cardiovascular.

A suplementação com CoQ₁₀ aumenta os níveis séricos de CoQ₁₀, mas isso não melhora a capacidade aeróbica, o desempenho em *endurance*, a glicose plasmática ou os níveis de lactato durante cargas submáximas ou dinâmicas cardiovasculares em comparação com um placebo. ^{19,148,198} Um estudo avaliou os suplementos orais de CoQ₁₀ sobre a tolerância ao exercício e a função dos músculos periféricos em homens saudáveis e de meia-idade. ¹³⁷ As medidas incluíram o_{2máxo} limiar de lactato, resposta da frequência cardíaca, fluxo sanguíneo na extremidade superior e metabolismo. Durante 2 meses, os indivíduos receberam CoQ₁₀ (150 mg/dia) ou um placebo. Os níveis sanguíneos de CoQ₁₀ aumentaram durante o período de tratamento e permaneceram inalterados nos controles. Não ocorreram diferenças entre os grupos em nenhuma das variáveis fisiológicas ou metabólicas analisadas. De modo semelhante, para homens jovens e idosos treinados, a suplementação com CoQ₁₀ de 120 mg/dia por 6 semanas não beneficiou a capacidade aeróbica ou a peroxidação lipídica, um marcador de estresse oxidativo. ¹¹¹ Dados subsequentes também indicam que os suplementos de CoQ₁₀ (60 mg/dia combinados com vitaminas E e C) não afetaram a peroxidação lipídica durante o exercício em atletas de *endurance*. ¹⁷⁸ Entretanto, ratos suplementados com CoQ₁₀ (10 mg/dia durante 4 dias) apresentaram uma supressão marcante da peroxidação lipídica induzida pelo exercício no figado, no coração e no músculo gastrocnêmio. ⁴⁹

Pesquisas futuras devem elucidar qualquer benefício em potencial com a suplementação exógena de CoQ₁₀. Se ocorrerem benefícios, eles dependem do estado de saúde do sistema cardiovascular das pessoas? Em um aviso negativo, a suplementação com CoQ₁₀ pode induzir efeitos deletérios. Ocorreu aumento dos danos celulares (aumento dos níveis plasmáticos de CK) durante o exercício intenso em indivíduos que receberam 60 mg de CoQ₁₀ 2 vezes/dia durante 20 dias. ¹²⁰ Os pesquisadores especulam que, em condições de altas concentrações de próton, como ocorre durante o exercício aeróbico intenso, a suplementação com CoQ₁₀ aumenta a produção de radicais livres. ^{42,120} Se isso se provar verdadeiro, a suplementação poderia promover a peroxidação dos lipídios na membrana plasmática e causar danos celulares. Isso é paradoxal, tendo em vista o amplo uso da CoQ₁₀ como um suplemento antioxidante oral. ⁷⁴

CREATINA

Carne bovina, aves e peixes constituem fontes ricas de creatina; eles contêm aproximadamente 4 a 5 g/kg de alimento. O corpo sintetiza apenas cerca de 1 a 2 g desse composto orgânico contendo nitrogênio diariamente, principalmente nos rins, no fígado e no pâncreas, a partir dos aminoácidos arginina, glicina e metionina. Desse modo, quantidades dietéticas adequadas de creatina em geral são importantes para a obtenção das quantidades necessárias desse composto. 195 Como o reino animal contém os alimentos mais ricos em creatina, os vegetarianos experimentam uma desvantagem na obtenção de fontes acessíveis de creatina exógena.

Os suplementos de creatina vendidos como **monoidrato de creatina** (CrH₂O) ocorrem na forma de pó, tablete, cápsula e líquidos estabilizados. É possível comprar suplementos de creatina sem prescrição médica ou pela Internet como um suplemento nutricional (sem garantia de pureza). A ingestão de uma suspensão líquida de monoidrato de creatina na dose relativamente elevada de 20 a 30 g por dia durante 2 semanas aumentou as concentrações intramusculares de creatina livre e de fosfocreatina entre 10 e 30%. Esses níveis permaneceram elevados durante semanas após apenas alguns dias de

suplementação. 66,71,121 Os atletas podem utilizar suplementos de creatina em competições internacionais porque os órgãos internacionais (inclusive o Comitê Olímpico Internacional; www.olympic.org/ioc) não consideram a creatina uma substância ilegal.

Três benefícios importantes para atletas de força/potência

A suplementação com creatina nos níveis recomendados exerce os três efeitos positivos a seguir em indivíduos envolvidos em atividades físicas de potência:

- 1. Aumenta o desempenho repetitivo em atividades de força muscular e de potência a curto prazo.
- 2. Aumenta sessões curtas de *endurance* muscular.
- 3. Fornece sobrecarga muscular maior, aumentando a efetividade do treinamento.

Um componente importante dos fosfatos de alta energia

Os mecanismos fisiológicos precisos por trás da eficácia ergogênica potencial da suplementação com creatina ainda não são conhecidos. A creatina passa pelo sistema digestório inalterada e é absorvida pela mucosa intestinal, alcançando a corrente sanguínea. Quase toda a creatina ingerida é incorporada aos músculos esqueléticos (120 a 150 g totais com concentrações médias de 125 mM [faixa de 90 a 160 mM] por quilograma de músculo seco) por intermédio de um transporte ativo mediado pela insulina. Cerca de 40% do total ocorrem na forma de creatina livre; o restante é combinado rapidamente com fosfato (na reação da CK mostrada a seguir), formando fosfocreatina (PCr). As fibras musculares de reação rápida, do tipo II, armazenam cerca de quatro a seis vezes mais PCr do que ATP.²⁸ Como enfatizado no Capítulo 4, a PCr serve como um "reservatório energético" celular, fornecendo energia rápida na ligação do fosfato para a ressíntese de ATP (mais rapidamente do que a geração de ATP pela glicogenólise) na reação reversível da CK:

$$\begin{array}{c} \text{Creatinoquinase} \\ \text{PCr} + \text{ADP} & \stackrel{\textstyle \leftarrow}{\longleftarrow} & \text{Cr} + \text{ATP} \end{array}$$

A PCr também pode "trocar" fosfato intramuscular de alta energia entre as mitocôndrias e os sítios das pontes cruzadas que iniciam a ação muscular. A manutenção de uma alta taxa entre ATP/adenosina difosfato (ADP) no sarcoplasma pela transferência energética a partir da PCr é bastante importante em esforços físicos máximos com duração inferior a 10 segundos. Esse tipo de exercício de curta duração constitui uma demanda considerável na taxa de ressíntese de ATP, cuja degradação excede muito a transferência energética a partir dos macronutrientes intracelulares. A melhora na capacidade de transferência energética a partir da PCr também diminui a dependência da transferência energética a partir da glicólise anaeróbica, que está associada a um aumento na concentração intramuscular de H⁺ e a uma diminuição do pH por causa do acúmulo de lactato. Por causa de limitações na quantidade de PCr intramuscular, parece razoável que qualquer aumento na disponibilidade de PCr possa ter os quatro efeitos a seguir: 15,27,65

- 1. Aceleração da taxa de *turnover* de ATP para a manutenção da geração de potência durante um esforço muscular a curto prazo.
- 2. Retardo na depleção de PCr.
- 3. Diminuição da dependência da glicólise anaeróbica com uma formação subsequente de lactato.
- 4. Facilitação do relaxamento e da recuperação musculares com sessões repetidas de esforço intenso e breve com aumento da taxa de ressíntese de ATP e de PCr; a recuperação rápida permite uma geração contínua de alto nível de potência.

Um achado prático

A suplementação com creatina (0,3 g/kg de peso corporal) não ofereceu benefícios ao desempenho nos exercícios de *endurance* em mulheres idosas. É importante, porém, que tenha aumentado a capacidade de realizar tarefas funcionais cotidianas que envolviam movimentos rápidos da porção inferior do corpo.²⁶

Benefícios documentados em determinadas condições de exercício

A creatina recebeu notoriedade como um recurso ergogênico quando foi utilizada por corredores e corredores com barreiras britânicos nos Jogos Olímpicos de 1992, em Barcelona. A suplementação com creatina nos níveis recomendados exerce efeitos ergogênicos no exercício de alta intensidade e curta duração (5 a 10% de melhora) sem produzir efeitos colaterais perigosos. Dados indicam uma possível associação entre a suplementação com creatina e cãibras em várias áreas musculares

durante a competição ou treinos longos em jogadores de futebol americano. Esse efeito pode resultar de um ou dos dois fatores a seguir:

- 1. Alteração da dinâmica intracelular por causa de um aumento dos níveis de creatina livre e de PCr.
- 2. Um aumento do volume celular muscular induzido por efeitos osmóticos (maior hidratação celular) causado por um aumento do conteúdo de creatina.

Náuseas, problemas no sistema digestório, indigestão e dificuldade em absorver os alimentos foram relacionados com a ingestão de creatina exógena.

A FIGURA 12.4 ilustra claramente os efeitos ergogênicos positivos da carga de creatina sobre o trabalho total realizado durante o desempenho em exercício de ciclismo com *sprints* repetitivos. Homens fisicamente ativos, porém não treinados, realizaram conjuntos de *sprints* máximos na bicicleta ergométrica durante 6 segundos com vários períodos de recuperação (24, 54 ou 84 segundos) entre os *sprints* para simular condições esportivas. As avaliações do desempenho ocorreram nas condições de carga de creatina (20 g/dia por 5 dias) ou placebo. A suplementação aumentou o conteúdo de creatina (48,9%) e de PCr (12,5%) musculares em relação aos níveis do placebo. O aumento da creatina intramuscular produziu uma elevação de 6% no trabalho total realizado (251,7 kJ antes do suplemento *vs.* 266,9 kJ após a carga de creatina) em comparação com o grupo que recebeu placebo (254,0 kJ antes do suplemento *vs.* 252,3 kJ após o placebo). Os suplementos de creatina beneficiaram uma rotina de treino em que um jogador marca o outro correndo o tempo todo ao seu lado na quadra com posições simuladas por jogadores competitivos de *squash*. Ela aumenta o desempenho em ciclos repetitivos de *sprint* após 30 minutos de exercício submáximo e de carga constante no calor, sem afetar negativamente a dinâmica termorregulatória. Esses benefícios ao desempenho muscular também ocorreram em homens idosos e fisicamente ativos. 60

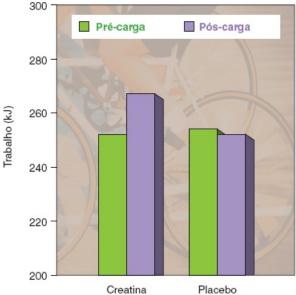


FIGURA 12.4 Efeitos da carga de creatina *versus* placebo sobre o trabalho total realizado durante o desempenho em ciclismo com *sprints* repetitivos a longo prazo (80 minutos). (De Preen CD *et al.* Effect of creatine loading on long-term sprint exercise performance and metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:814.)

Recarregamento metabólico de fosfatos de alta energia

Uma grande dose de creatina ajuda a repor os níveis musculares de creatina após sessões intensas de exercícios. ^{28,65} Esse "recarregamento" metabólico deve facilitar a recuperação da capacidade contrátil muscular, permitindo que os atletas sustentem sessões repetitivas de exercícios. Ainda deve ser pesquisado se esse potencial para manter sessões "de qualidade" de fato melhora a resposta ao treinamento para atletas de potência e força.

A FIGURA 12.5 destaca os mecanismos pelos quais a elevação dos níveis de creatina livre e de PCr alcançada por meio da suplementação com creatina pode melhorar o desempenho físico e a resposta ao treinamento. A melhora na capacidade de geração de potência anaeróbica imediata também ajuda corredores de *sprint*, nadadores, praticantes de caiaque, ciclismo, saltos, futebol americano e vôlei. O aumento das concentrações intramusculares de PCr também permite que os indivíduos aumentem a intensidade do treinamento.

Os efeitos da suplementação com creatina também ocorrem em animais. Especificamente, a combinação da suplementação com o treinamento físico aumentou o desempenho em corridas intensas e repetitivas em ratos em um grau maior do que apenas o treinamento ou apenas a suplementação. Além disso, preparações *in vitro* de células-satélite miogênicas obtidas a partir de jovens ovelhas adultas mostraram um aumento na proliferação ou na diferenciação quando expostas à creatina. Em seres humanos, a suplementação oral com creatina combinada com o treinamento de resistência afetou processos celulares funcionais de uma maneira que elevou a deposição de proteínas dentro da maquinaria contrátil do músculo. Essa resposta poderia possivelmente explicar os aumentos no tamanho e na força musculares associados à suplementação com creatina *in vivo*. Clinicamente, a creatina exógena pode reduzir os danos quando administrada após o traumatismo craniano. Ela também aumenta as funções neuromusculares em várias doenças, inclusive na distrofia muscular.

Os suplementos orais de monoidrato de creatina (20 a 25 g diários) aumentaram os níveis de creatina muscular e o desempenho de homens e mulheres em exercícios intensos, particularmente no esforço muscular intenso e repetitivo. 16,46,126,138 O efeito ergogênico não variou entre vegetarianos e não vegetarianos. 155 Mesmo doses diárias baixas de 6 g por 5 dias promoveram melhoras no desempenho repetitivo de potência. 47 Outra pesquisa avaliou os efeitos de um suplemento de 30 g de creatina administrado diariamente durante 6 dias sobre o desempenho físico de corredores treinados em duas condições: quatro corridas repetitivas de 300 m com 4 minutos de recuperação e quatro corridas de 1.000 m com 3 minutos de recuperação. 69 Em comparação com o tratamento com placebo, a suplementação com creatina melhorou o desempenho em ambos os eventos de corrida. As melhoras mais impressionantes ocorreram nas corridas repetitivas de 1.000 m.

Para os jogadores de futebol americano da primeira divisão, a suplementação com creatina associada ao treinamento de resistência aumentou a massa corporal, a massa corporal magra, a hidratação celular e a força e o desempenho musculares.¹¹¹ De modo similar, a suplementação aumentou o tamanho e a força musculares durante 12 semanas de treinamento de resistência.¹¹¹¹ A resposta hipertrófica aumentada com a suplementação e o treinamento de resistência provavelmente é resultante de uma aceleração na síntese da cadeia pesada da miosina. Para homens com treinamento de resistência classificados como "responsivos" à suplementação com creatina (*i. e.*, um aumento ≥ 32 mmol/kg de peso muscular seco), 5 dias de suplementação aumentaram o peso corporal, a MCSG, o pico de força e a força total durante supinos isométricos máximos repetitivos.¹¹¹¹ Para os homens classificados como "não responsivos" à suplementação (*i. e.*, aumentos ≤ 21 mmol/kg de peso muscular seco) não ocorreram efeitos ergogênicos.

Para carregar rapidamente

Para "carregar com creatina" rapidamente o músculo esquelético, ingira 20 g de monoidrato de creatina diariamente durante 6 dias; substitua a dose por outra reduzida de 2 g por dia para manter os níveis elevados por até 28 dias. Se a rapidez da "carga" não for um problema, utilize uma suplementação de 3 g diários durante 28 dias para alcançar os mesmos níveis elevados.

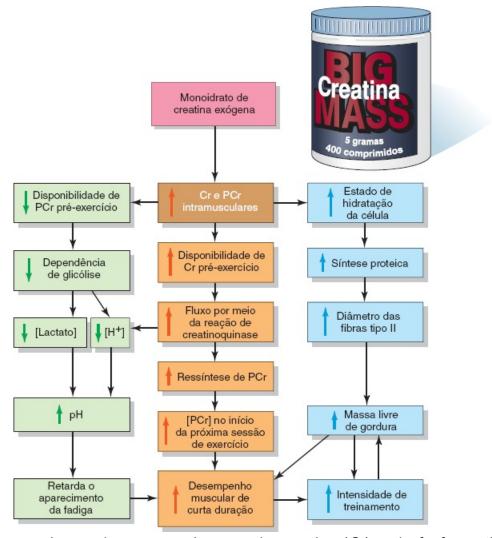


FIGURA 12.5 possíveis mecanismos de como a elevação da creatina (*Cr*) e da fosfocreatina (*PCr*) intracelulares melhoram o desempenho em exercícios intensos e a curto prazo e a resposta ao treinamento com exercícios. (Modificada de Volek JS, Kraemer WJ. Creatine supplementation: its effects on human muscular performance and body composition. *J Strength Cond Res* 1996;10:200.)

A suplementação com creatina *não* melhora o desempenho em exercícios que requeiram um alto nível de transferência energética aeróbica^{4,5,47} ou as respostas cardiovasculares e metabólicas durante uma corrida em esteira contínua e incremental.⁶⁴ Ela também exerce poucos efeitos sobre a força muscular isométrica ou a força muscular dinâmica medida após um breve movimento *único*. ^{9,53,143}

Os efeitos da idade são incertos

Permanece um assunto controverso se a suplementação com creatina aumenta ou não a resposta ao treinamento em indivíduos idosos. Para homens com 70 anos de idade, uma fase de carga de suplementação de creatina (0,3 g/kg de massa corporal durante 5 dias) seguida por uma fase de manutenção diária (0,07 g/kg de massa corporal) aumentou a massa tecidual magra, a força na perna, o *endurance* muscular e a potência média das pernas durante um treinamento de resistência em um grau maior do que o placebo.³² Pesquisas adicionais não mostram melhoras na resposta ao treinamento de resistência com ingestão de creatina entre idosos sedentários ou com treinamento com peso.¹² Os pesquisadores atribuíram seus resultados a um declínio na eficiência do transporte de creatina relacionado com a idade. A suplementação com creatina a curto prazo sem o treinamento de resistência não aumenta a síntese de proteínas musculares ou a MCSG.¹³²

Há riscos?

Existem pesquisas limitadas a respeito dos perigos potenciais da suplementação com creatina em indivíduos saudáveis, particularmente os efeitos sobre o músculo cardíaco e a função renal (a creatina é convertida em creatinina antes da excreção urinária). O uso a curto prazo (p. ex., 20 g diários por 5 dias consecutivos) por homens saudáveis não produziu efeitos deletérios sobre a pressão arterial, os níveis plasmáticos de creatina, a atividade de CK plasmática ou a resposta renal medida pela taxa de filtração glomerular e pelas taxas de excreção de albumina e de proteínas totais. 109,122,135 Além disso, não

foram encontradas diferenças nos teores plasmáticos e nas taxas de excreção urinária de creatinina, ureia e albumina entre indivíduos saudáveis controles e aqueles que consumiram creatina por intervalos de tempo que variavam entre 10 meses e 5 anos. A taxa de filtração glomerular, a reabsorção tubular e a permeabilidade da membrana glomerular permaneceram normais com o uso crônico de creatina. Indivíduos com suspeitas de disfunção renal devem evitar a suplementação com creatina por causa do potencial de exacerbação desse distúrbio. Como um suplemento nutricional, a creatina requer regulações governamentais menos rigorosas a respeito dos seus padrões de fabricação, sua pureza e sobre o relato de efeitos colaterais do que se fosse classificada como um fármaco. Claramente, mais pesquisas precisam abordar a segurança da suplementação com creatina a longo prazo. 14,154

Efeitos sobre a massa corporal e a composição corporal

Aumentos na massa corporal entre 0,5 e 2,4 kg frequentemente acompanham a suplementação com creatina, 65,82,123 independentemente das mudanças a curto prazo nas concentrações de testosterona ou cortisol. 182 De fato, a suplementação com creatina a curto prazo não exerce efeitos sobre as respostas hormonais ao treinamento de resistência. 128 Ainda não está claro quanto do ganho ponderal ocorre por causa dos dois fatores a seguir ou de fatores desconhecidos:

- 1. Efeito anabólico da creatina sobre a síntese de tecido muscular.
- 2. Retenção osmótica de água intracelular por causa de um aumento das reservas de creatina.

Pesquisas têm determinado o efeito da suplementação com creatina associada ao treinamento de resistência sobre a composição corporal, a hipertrofia das fibras musculares e as adaptações do desempenho físico. Em um estudo com mulheres adultas jovens, a ingestão de creatina durante o treinamento de resistência (4 dias de uma dose pré-treinamento de 20 g/dia seguida por 5 g/dia durante o treinamento) promoveu aumentos maiores de força muscular (20 a 25%), capacidade máxima de realização de exercício intermitente nos músculos flexores do braço (10 a 25%) e MCSG (6%) do que a condição placebo. Parte do aumento na MCSG foi resultante do teor de água muscular. Dados indicam que um ganho de massa corporal de 2,42 kg com a associação entre suplementação com creatina e treinamento de resistência/agilidade foi parcialmente resultante de aumentos na massa corporal livre de gorduras e ossos que não estavam relacionados com um incremento na quantidade total de água corporal. 107

Em outra pesquisa, homens com treinamento de resistência com características físicas e força máxima semelhantes receberam aleatoriamente um placebo ou um suplemento de creatina. A suplementação consistia em 25 g diários seguidos por um período de manutenção de 5 g diários. Ambos os grupos tiveram um treinamento de resistência durante 12 semanas. A FIGURA 12.6 mostra os aumentos mais pronunciados induzidos pelo treinamento na massa corporal (6,3%) e na MCSG (6,3%) para o grupo suplementado com creatina do que nos controles (aumento de 3,6% na massa corporal e de 3,1% na MCSG). Aumentos na força máxima de supino (+24%) e de agachamento (+32%) foram maiores no grupo que recebeu creatina do que nos controles (+16% no supino; +24% no agachamento; FIGURA 12.6 B). A suplementação com creatina induziu uma hipertrofia maior nas fibras musculares, indicada por aumentos na área transversal das fibras musculares tipo I (35 vs. 11%), IIA (36 vs. 15%) e IIAB (35 vs. 6%) (FIGURA 12.6 C). O volume médio maior de peso levantado no supino durante as semanas 5 a 8 no grupo que recebeu suplemento de creatina sugere que uma maior qualidade no treinamento promoveu adaptações mais favoráveis na MCSG, na morfologia e na força musculares.

Carga de creatina

Muitos usuários de creatina seguem uma fase de "carga" por 5 a 7 dias ingerindo entre 20 e 30 g de creatina diariamente (em geral na forma de comprimido ou como pó adicionado a um líquido). A fase de carga é seguida por uma fase de manutenção, em que o indivíduo utiliza suplementos diários de 2 a 5 g de creatina. Indivíduos que consomem dietas vegetarianas apresentam os maiores aumentos nos níveis de creatina muscular por causa do conteúdo já baixo de creatina de suas dietas. Grandes aumentos caracterizam as pessoas "responsivas", ou seja, indivíduos com níveis basais normalmente baixos de creatina intramuscular.⁶⁶

Questões práticas para as pessoas que desejam elevar seus níveis intramusculares de creatina com a suplementação dizem respeito aos três fatores a seguir:

- 1. A magnitude e o curso temporal do aumento de creatina intramuscular.
- 2. A dose necessária para manter um aumento de creatina.

3. A taxa de perda de creatina, ou "washout", após a interrupção da suplementação.

Para tentar responder essas questões, pesquisadores estudaram dois grupos de homens. Em um experimento, os homens ingeriram 20 g de monoidrato de creatina (aproximadamente 0,3 g/kg de massa corporal) por 6 dias consecutivos e, então, interromperam a suplementação. Biopsias musculares foram realizadas antes da ingestão dos suplementos e nos dias 7, 21 e 35. Outro grupo de homens ingeriu diariamente 20 g de monoidrato de creatina durante 6 dias consecutivos. Em vez de interromper a suplementação, eles reduziram a dose para 2 g diários (aproximadamente 0,03 g/kg de massa corporal) por 28 dias adicionais. A FIGURA 12.7 A mostra que após 6 dias a concentração muscular de creatina aumentou em aproximadamente 20%. Sem a suplementação contínua, os níveis musculares de creatina diminuíram gradualmente até valores iguais aos basais em até 35 dias. O grupo que continuou a suplementação com a ingestão reduzida de creatina por 28 dias adicionais manteve os níveis musculares de creatina no nível elevado (FIGURA 12.7 B).



FIGURA 12.6 Efeitos de suplementação de creatina por 12 semanas associada a um treinamento de resistência sobre as mudanças em (A) massa corporal (MC), massa corporal sem gordura (MSCG) e gordura corporal, (B) força muscular no agachamento e no supino e (c) áreas transversais de fibras musculares de tipos específicos. O grupo placebo recebeu treinamento idêntico e uma quantidade equivalente de celulose em pó na forma de cápsula. *Mudança significativamente maior do que no grupo placebo. (De Volek JS et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. Med Sci Sports Exerc 1999;31:1147.)

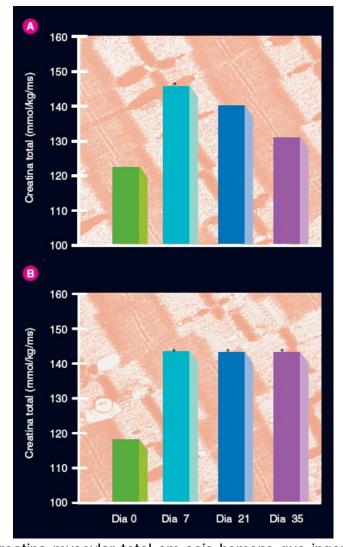


FIGURA 12.7 A Concentração de creatina muscular total em seis homens que ingeriram 20 g de creatina durante 6 dias consecutivos. Foram obtidas amostras de biopsias musculares antes da ingestão (dia 0) e nos dias 7, 21 e 35. B. Concentração de creatina muscular total em nove homens que ingeriram 20 g de creatina durante 6 dias consecutivos e, a partir de então, ingeriram 2 g de creatina diariamente durante os 28 dias seguintes. Foram obtidas amostras de biopsias musculares antes da ingestão (dia 0) e nos dias 7, 21 e 35. Os valores se referem a médias por músculo seco (ms). *Significativamente diferente do dia 0. (De Hultman E *et al.* Muscle creatine loading in men. *J Appl Physiol* 1996;81:232.)

Em ambos os grupos, o aumento do conteúdo muscular total de creatina durante o período inicial de 6 dias de suplementação apresentou uma média de 23 mmol/kg de músculo seco, o que representa cerca de 20 g (17%) da creatina total ingerida. É interessante que um aumento semelhante de 20% na concentração de creatina muscular total tenha ocorrido apenas com a suplementação diária de 3 g. Esse aumento progrediu mais gradualmente e necessitou de 28 dias, ao contrário dos 6 dias necessários com o suplemento de 6 g.

A ingestão de carboidratos aumenta a carga de creatina

Uma pesquisa sustenta a crença comum entre os atletas de que o consumo de creatina com uma bebida contendo açúcar aumenta a captação de creatina e o seu armazenamento no músculo esquelético (FIGURA12.8). Durante 5 dias, os indivíduos receberam 5 g de creatina 4 vezes/dia ou um suplemento de 5 g seguido após 30 minutos por 93 g de um açúcar simples de alto índice glicêmico 4 vezes/dia. Para o grupo que utilizou apenas o suplemento de creatina, ocorreram aumentos na PCr muscular (7,2%), na creatina livre (13,5%) e na creatina total (20,7%). Ocorreram aumentos muito maiores no grupo suplementado com creatina e açúcar (14,7% na PCr muscular, 18,1% na creatina livre e 33% na creatina total). A suplementação com creatina sozinha não afetou a secreção de insulina, enquanto a adição de açúcar aumentou a insulina plasmática. Além disso, o maior armazenamento de creatina com a suplementação de creatina e açúcar é resultante da absorção de glicose mediada pela insulina no músculo esquelético, que também facilita o transporte da creatina para as fibras musculares.

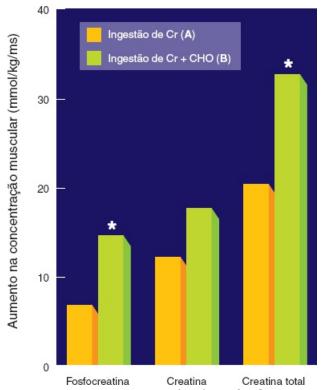


FIGURA 12.8 Aumentos nas concentrações por músculo seco (*ms*) de fosfocreatina, creatina (*Cr*) e Cr total no grupo A após 5 dias de suplementação com Cr e no grupo B após 5 dias de suplementação com Cr e carboidrato (*CHO*). Os valores representam médias. *Significativamente maior do que a suplementação apenas com Cr. (De Green AL *et al.* Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. *Am J Physiol* 1996;271:E821.)

Interrompa o uso de cafeína quando utilizar creatina

A cafeína diminui o efeito ergogênico da suplementação com creatina. Para avaliar o efeito da ingestão de cafeína antes do exercício sobre as reservas intramusculares de creatina e o desempenho em exercícios intensos, indivíduos consumiram um placebo, um suplemento diário de creatina (0,5 g/kg de massa corporal) ou o mesmo suplemento de creatina adicionado de cafeína (5 mg/kg de massa corporal) durante 6 dias. The cada condição, eles realizaram um exercício de extensão intermitente e máxima do joelho até a fadiga em um dinamômetro isocinético. A suplementação com creatina, com ou sem cafeína, aumentou a PCr intramuscular entre 4 e 6%. A produção de torque dinâmico também aumentou de 10 a 23% com o tratamento apenas com creatina em comparação com o placebo. O consumo de cafeína aboliu completamente o efeito ergogênico da creatina.

Os pesquisadores especularam inicialmente que a cafeína, por intermédio de sua ação como um agente simpaticomimético, poderia facilitar a captação e o armazenamento da creatina exógena pelo músculo esquelético, mas não ocorreu aumento de retenção. De um ponto de vista prático, os suplementos de cafeína neutralizaram completamente qualquer efeito ergogênico da carga de creatina. Atletas que realizam carga de creatina devem evitar a ingestão de alimentos e bebidas contendo cafeína por alguns dias antes da competição.

Algumas pesquisas não mostram benefícios

Nem todas as pesquisas sustentam os resultados ergogênicos positivos decorrentes da suplementação-padrão com creatina. Por exemplo, não ocorreram efeitos sobre o desempenho físico, a resistência à fadiga e a recuperação em indivíduos não treinados realizando uma única sessão de 15 segundos de ciclismo; em indivíduos treinados realizando atividades físicas específicas a determinados esportes, como natação, ciclismo e corrida; ou quando mais velhos treinados e não treinados; indivíduos com treinamento de resistência; femadores treinados quando a suplementação a curto prazo não conseguiu elevar significativamente a PCr muscular. O motivo para essas discrepâncias poderia incluir variações na população estudada, na duração do exercício e dos intervalos de descanso, nos métodos de treinamento, em poderes estatísticos inadequados, em medidas de desempenho inadequadas ou não confiáveis e no grau com que a suplementação aumenta as concentrações intramusculares de creatina e de PCr.

RIBOSE | A PRÓXIMA CREATINA?

A ribose surgiu como um rival da creatina como suplemento para aumentar a potência e reabastecer os compostos de alta energia após um exercício intenso. O corpo sintetiza prontamente a ribose e a dieta fornece pequenas quantidades com o consumo de frutas e vegetais maduros. Metabolicamente, esse açúcar de cinco carbonos age como um substrato energético para a síntese de ATP. A ingestão de ribose exógena é vendida como uma maneira de restabelecer rapidamente a quantidade limitada de ATP corporal. Para manter níveis ótimos de ATP e, assim, fornecer seu efeito ergogênico, as doses recomendadas de ribose variam entre 10 e 20 g diários. Claramente, qualquer composto que aumente os níveis de ATP ou que facilite sua ressíntese beneficiaria atividades físicas que requerem alta potência a curto prazo. Um estudo randomizado e duplo-cego avaliou os efeitos da suplementação oral com ribose (quatro doses diárias com 4 g por dose) sobre sessões repetidas de exercício máximo e sobre as reservas de ATP após contrações musculares máximas intermitentes.¹²⁷ Não ocorreu nenhuma diferença significativa em nenhuma medida entre os grupos ribose e placebo (p. ex., força de extensão isocinética intermitente do joelho, lactato sanguíneo e concentração plasmática de amônia). O exercício reduziu os níveis intramusculares de ATP e de adenina nucleotídio total imediatamente após o exercício e 24 horas mais tarde, mas a suplementação com ribose se provou ineficaz para facilitar a recuperação desses compostos. Outros pesquisadores não demonstraram efeitos ergogênicos com a suplementação com ribose em grupos saudáveis treinados ou não treinados, ^{10,44,97,106} embora ela tenha facilitado a ressíntese de ATP após um treinamento com exercícios intensos e intermitentes.⁷⁶

INOSINA E COLINA

Inosina

Muitos artigos populares e propagandas vendem a inosina como um aminoácido, quando na realidade ela é um derivado de ácido nucleico encontrado naturalmente na levedura e em vísceras. A inosina (e a colina) não é considerada um nutriente essencial. O corpo sintetiza inosina a partir de aminoácidos precursores e glicose. Metabolicamente, a inosina participa da formação das purinas, como a adenina, um dos componentes estruturais da ATP. Atletas de força e potência utilizam suplementos de inosina acreditando que eles aumentam as reservas de ATP, melhorando a qualidade do treinamento e o desempenho competitivo. Alguns também dizem que a suplementação com inosina aumenta a síntese de 2,3-difosfoglicerato nos eritrócitos, facilitando a liberação de oxigênio da hemoglobina nos tecidos. Outros sugerem que a inosina desempenha um papel ergogênico de três maneiras:

- 1. Estimula a liberação de insulina, acelerando o fornecimento de glicose ao miocárdio.
- 2. Aumenta a contratilidade cardíaca.
- Age como uma substância vasodilatadora.

Essas declarações não científicas fornecem a base para a temática de *marketing* popular que exalta a inosina como um suplemento para aumentar o desempenho em exercícios aeróbicos e anaeróbicos.

Dados objetivos não sustentam um papel ergogênico para a suplementação com inosina. Homens e mulheres jovens e idosos altamente treinados que utilizaram suplementos diários de 6.000 mg de inosina durante 2 dias não conseguiram melhorar o tempo de corrida de 4,8 km em esteira, o pico de captação de oxigênio, os níveis sanguíneos de lactato, a frequência cardíaca ou a PSE. 190 É interessante que os indivíduos não tenham conseguido exercitar-se durante o mesmo tempo em um teste de capacidade aeróbica quando suplementados com inosina em relação ao estado não suplementado. Em outro estudo, ciclistas competitivos do sexo masculino receberam um placebo ou um suplemento oral de inosina com 5.000 mg/dia durante 5 dias. 162 Eles realizaram então um teste de bicicleta de Wingate, um teste de *endurance* de 30 minutos em bicicleta ergométrica com velocidade escolhida pelo próprio participante e um *sprint* supramáximo de carga constante até a fadiga. A FIGURA 12.9 mostra os resultados da geração de potência anaeróbica máxima no teste de Wingate de 30 segundos (A), na frequência cardíaca (B), na PSE (C) e no trabalho total realizado (D) durante os segmentos da corrida de *endurance* de 30 minutos. Não ocorreram diferenças significativas em nenhuma das variáveis avaliadas entre as condições placebo e suplementada. Em concordância com o efeito ergolítico da inosina, referido anteriormente, 190 os ciclistas alcançaram a fadiga cerca de 10% mais rapidamente no teste de *sprint* supramáximo quando eles consumiram a inosina. Adicionalmente, os níveis séricos de ácido úrico aumentaram quase 2 vezes após 5 dias de suplementação com inosina – um nível normalmente

associado à gota, um distúrbio metabólico hereditário caracterizado por artrite aguda recorrente e pela deposição de cristais

de urato no tecido conectivo e na cartilagem articular. Esses achados contraindicam o uso de suplementos de inosina visando a possíveis efeitos ergogênicos.

Colina

Todos os tecidos animais contêm colina, um composto importante para o funcionamento celular normal. Embora os seres humanos sintetizem colina, assim como a inosina, ela deve ser obtida na dieta. A lecitina, um componente estrutural das lipoproteínas e da membrana plasmática fosfolipídica celular, e o neurotransmissor acetilcolina, que controla a ativação muscular na junção mioneural, incorporam a colina em suas estruturas químicas. A colina funciona como um agente lipotrófico como parte da molécula de lecitina tanto para reduzir o acúmulo de lipídios no figado quanto para aumentar a captação de ácidos graxos pelo figado. As lipoproteínas de densidade muito baixa (o principal veículo de transporte para os triglicerídios sintetizados no figado) também contêm colina. A ingestão de colina abaixo dos níveis recomendados aumenta o conteúdo hepático de triglicerídios. Muitos alimentos contêm bastante colina; os alimentos mais ricos incluem os ovos (gema), a levedura, o figado (bovino, de porco, de cordeiro), o gérmen de trigo, a soja, batatas desidratadas, aveias e vegetais da família do repolho.

Os suplementos de inositol e de colina reduzem o acúmulo de lipídios no figado quando fornecidos a animais com deficiências nesses compostos. Os suplementos não afetaram o percentual de gordura nas carcaças de ratos com treinamento aeróbico, embora os animais suplementados tenham ganhado menos peso durante o período de treinamento. Além disso, não ocorreu nenhuma redução na colina plasmática com o exercício exaustivo prolongado e não foi observado nenhum efeito ergogênico com a suplementação em seres humanos. Fisiculturistas frequentemente utilizam "pós para a melhora metabólica" e "comprimidos queimadores de gordura" contendo colina e inositol antes da competição, esperando que eles aumentem a razão de massa muscular/massa adiposa, para alcançar uma aparência magra. Nós não estamos cientes de nenhuma pesquisa em seres humanos que sustente a suplementação com produtos contendo inositol ou colina para esses objetivos.

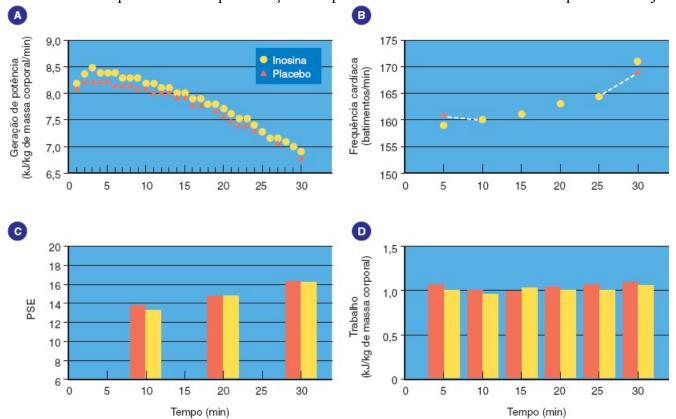


FIGURA 12.9 Geração de potência anaeróbica máxima no teste de Wingate de 30 segundos (A), na frequência cardíaca (B), na percepção subjetiva do esforço (*PSE*) (c) e no trabalho total realizado (D) durante segmentos do teste de *endurance* de 30 minutos para os testes com placebo ou inosina em 10 ciclistas competitivos do sexo masculino. (De Starling RD *et al.* Effect of inosine supplementation on aerobic and anaerobic cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:1193.)

SUPLEMENTAÇÃO LIPÍDICA COM TRIGLICERÍDIOS DE CADEIA MÉDIA

Seriam os alimentos ou suplementos ricos em lipídios capazes de aumentar os níveis lipídicos plasmáticos, fazendo com que

mais energia esteja disponível durante o exercício aeróbico prolongado? É preciso considerar vários fatores para que esse efeito seja alcançado. Em primeiro lugar, o consumo de triglicerídios compostos predominantemente por ácidos graxos de cadeia longa (12 a 18 carbonos) *retarda* o esvaziamento gástrico. Isso afeta negativamente a rapidez da disponibilidade dos lipídios exógenos e também a reposição de líquidos e carboidratos – fatores cruciais no exercício intenso de *endurance*. Além disso, após os processos normais de digestão e de absorção intestinal, normalmente um período entre 3 e 4 horas, os triglicerídios de cadeia longa são reorganizados com fosfolipídios, ácidos graxos e um invólucro de colesterol, formando gotículas de gordura chamadas de quilomícrons. Os quilomícrons então percorrem lentamente o caminho pelo sistema linfático até a circulação sistêmica. Uma vez na corrente sanguínea, os tecidos removem os triglicerídios ligados aos quilomícrons. Consequentemente, a taxa relativamente lenta de digestão, absorção e oxidação dos ácidos graxos de cadeia longa faz com que essa fonte energética seja indesejável como um suplemento para aumentar o metabolismo energético no músculo ativo durante o exercício. 41,87

Os triglicerídios de cadeia média (TCM) fornecem uma fonte mais rápida de ácidos graxos. Os TCM são óleos processados (principalmente a partir do ácido láurico, óleo de coco e óleo de palma) e produzidos frequentemente para pacientes com problemas de absorção intestinal e doenças consumptivas. A publicidade para os entusiastas de esportes vende TCM como "queimador de gorduras", "fonte de energia", "poupador de glicogênio" e "capaz de aumentar os músculos". Ao contrário dos triglicerídios de cadeia mais longa, os TCM contêm ácidos graxos saturados com 8 a 10 átomos de carbono em suas cadeias. Durante a digestão (Capítulo 3), eles são hidrolisados pela ação da lipase na boca, no estômago e no duodeno, formando glicerol e ácidos graxos de cadeia média (AGCM). A solubilidade em água dos AGCM faz com que eles se movam através da mucosa intestinal diretamente para a veia porta hepática sem a necessidade do transporte lento nos quilomícrons pelo sistema linfático, como ocorre com os triglicerídios de cadeia longa. Uma vez nos tecidos, os AGCM se movem rapidamente através da membrana plasmática e se difundem até a membrana mitocondrial para serem oxidados. Eles passam para a mitocôndria de modo principalmente independente da ação do sistema carnitina-acil-CoA transferase, o que contrasta com a transferência e a taxa de oxidação mitocondrial relativamente lentas dos ácidos graxos de cadeia longa. Por causa de sua oxidação relativamente fácil, os TCM não são armazenados em geral como gordura corporal. A ingestão de TCM aumenta os níveis de AGL plasmáticos rapidamente, de modo que os suplementos com esses lipídios podem poupar o glicogênio nos músculos e no figado durante um exercício aeróbico intenso.

Beneficios para o exercício são inconclusivos

O consumo de TCM não retarda o esvaziamento gástrico, como ocorre com o consumo de lipídios comuns, mas as pesquisas a respeito de seu uso no exercício são conflitantes.^{3,89} Nos estudos iniciais, indivíduos consumiram 380 mg de óleo com TCM por quilograma de massa corporal por hora antes de se exercitarem durante 1 hora entre 60 e 70% da capacidade aeróbica.³⁹ Os níveis de cetonas plasmáticas geralmente aumentaram com a ingestão de TCM, mas a mistura metabólica durante o exercício não mudou em comparação com um placebo ou com um teste após o consumo de um polímero de glicose. Consumindo 30 g de TCM, a quantidade máxima que se estima ser tolerada no sistema digestório antes do exercício, o catabolismo do TCM contribuiu para apenas entre 3 e 7% do custo energético total do exercício.⁹⁰

Uma pesquisa investigou os efeitos metabólicos e ergogênicos do consumo de uma grande quantidade de 86 g de TCM (surpreendentemente bem-tolerada pelos indivíduos). Ciclistas com treinamento em *endurance* pedalaram por 2 horas a 60% o_{2pico}; eles então realizaram imediatamente uma corrida de bicicleta de 40 km. Durante cada uma das três corridas eles beberam 2 ℓ contendo 10% de glicose, 4,3% de uma emulsão de TCM ou 10% de glicose e 4,3% de emulsão de TCM. A FIGURA 12.10 mostra os efeitos das bebidas sobre a velocidade média nas corridas de 40 km. A substituição da bebida com carboidratos pela emulsão de TCM prejudicou o desempenho no exercício em aproximadamente 8% (em concordância com outro estudo). A combinação de carboidratos e TCM, que foi consumida repetidamente durante o exercício, produziu melhora de 2,5% na velocidade de ciclismo. Esse pequeno efeito ergogênico ocorreu com (1) uma redução na oxidação total dos carboidratos em um dado nível de captação de oxigênio, (2) níveis circulantes finais de AGL de cetonas mais elevados e (3) menores concentrações finais de lactato e de glicose. A pequena melhora no *en-durance* com a suplementação de TCM provavelmente ocorreu porque essa fonte exógena de ácidos graxos contribuiu para o gasto energético total do exercício e para a oxidação total de lipídios. 88

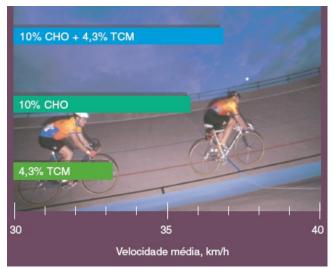


FIGURA 12.10 Efeitos da ingestão de carboidratos (*CHO*; solução de 10%), triglicerídios de cadeia média (*TCM*; 4,3% em emulsão) e carboidrato mais TCM durante o exercício em um teste de ciclismo de 40 km realizado após 2 horas de exercício a 60% do pico de captação de oxigênio. *Significativamente mais rápido do que o teste com 10% de CHO; **significativamente mais rápido do que o teste com 4,3% de TCM. (De Van Zyl CG *et al.* Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel metabolism and cycling performance. *J Appl Physiol* 1996;80:2217.)

O consumo de TCM não estimulou a liberação de bile, o agente emulsificante de lipídios armazenado pela vesícula biliar. Desse modo, cólicas e diarreia frequentemente acompanham a ingestão excessiva desse tipo de lipídio. Pesquisas adicionais devem validar as declarações sobre os efeitos ergogênicos do TCM, incluindo o nível de tolerância para esses lipídios durante o exercício. Em geral, ocorrem alterações relativamente pequenas na oxidação dos substratos com o aumento da disponibilidade de AGL durante o exercício entre 65 e 90% da capacidade aeróbica; isso provavelmente contribui para o seu pequeno efeito sobre a capacidade de se exercitar. Posta de seu pequeno efeito sobre a capacidade de se exercitar.

(-)-HIDROXICITRATO | UM QUEIMADOR DE GORDURA EM POTENCIAL?

O (–)-hidroxicitrato (HCA), o principal constituinte da casca da fruta *Garcinea cambogia*, que é utilizada na culinária asiática, é promovido como um "queimador natural de gorduras", que facilita a perda ponderal e melhora o desempenho em *endurance*. Metabolicamente, o HCA funciona como um inibidor competitivo da citrato liase, que catalisa a degradação de citrato em oxaloacetato e acetil-CoA no citosol. A inibição dessa enzima limita o conjunto de compostos acetil de dois carbonos e, desse modo, reduz a capacidade celular de síntese de lipídios. A inibição do catabolismo do citrato também retarda a degradação de carboidratos, de modo que a suplementação com HCA poderia, teoricamente, conservar o glicogênio e aumentar a lipólise durante o exercício. ^{99,104}

Uma pesquisa avaliou os efeitos a curto prazo da ingestão de HCA sobre a sua disponibilidade no plasma e as taxas de oxidação de lipídios no repouso e durante o exercício de intensidade moderada. 174 Ciclistas com treinamento de *endurance* receberam uma solução de HCA contendo 3,1 ml/kg de massa corporal (19 g/l; 6 a 30 vezes a dose utilizada nos estudos de perda ponderal) ou um placebo 45 e 15 minutos antes de iniciar um exercício (medida em repouso) e 30 e 60 minutos após um exercício de 2 horas a 50% da capacidade máxima. As concentrações plasmáticas de HCA aumentaram no repouso e durante o exercício após a suplementação, mas não ocorreram diferenças significativas entre as condições em relação ao gasto energético ou à oxidação de lipídios e carboidratos. Esses achados indicam que o aumento da disponibilidade plasmática de HCA com a suplementação não exerce efeitos sobre a oxidação de lipídios nos músculos esqueléticos durante o repouso ou o exercício, pelo menos em seres humanos com treinamento de *endurance*. Além disso, não ocorreram efeitos com a suplementação de HCA sobre o gasto energético em repouso ou após o exercício e não houve modificações nos marcadores de lipólise em homens saudáveis¹¹⁰ ou de perda de gordura ou peso em indivíduos obesos.⁷⁷ Juntos, esses achados levantam dúvidas sobre a utilidade de grandes quantidades de HCA como um agente antiobesogênico ou como um recurso ergogênico – declarações frequentemente feitas pelos fornecedores de suplementos.

VANÁDIO

O vanádio, um oligoelemento distribuído abundantemente na natureza, é proveniente do sal azulado de vanádio ácido e foi

nomeado em 1831 em homenagem a Vanadis, a deusa nórdica da beleza, por causa do modo como ele forma compostos multicoloridos. Esse elemento importante, sem uma RDA, exibe propriedades semelhantes à insulina de facilitação do transporte de glicose e de seu uso pelo músculo esquelético, estimulando a síntese de glicogênio e ativando as reações glicolíticas. Em animais, a suplementação com vanádio atenuou os efeitos do diabetes, talvez por aumentar a ação da insulina disponível. Em seres humanos, a administração de 50 mg de vanádio 2 vezes/dia durante 3 semanas melhorou a sensibilidade hepática e muscular à insulina em pacientes com diabetes melito tipo 2, parcialmente por aumentar o efeito inibitório da insulina sobre a degradação de lipídios. Não ocorreram alterações na sensibilidade à insulina em indivíduos não diabéticos. O metabolismo ótimo do iodo e a função tireoidiana também podem necessitar de uma ingestão adequada de vanádio. Rabanetes (79 mg/100 g) são as melhores fontes "naturais" de vanádio, seguidos por endro, azeitonas, produtos contendo cereais e grãos e óleos dietéticos; carnes bovinas, peixe (particularmente bacalhau, vieira e atum enlatado) e aves contêm quantidades moderadas desse elemento.

Fisiculturistas ingerem suplementos de vanádio em geral em sua forma oxidada, como sulfato de vanadila, frequentemente combinado com minerais adicionais ou revestimentos, ou como bis-maltolato-oxovanádio (BMOV).¹⁹⁷ Os entusiastas acreditam que o vanádio forneça a "aparência bombada", dando a aparência de hipertrofia muscular (dureza, densidade e tamanho) por causa do aumento das reservas musculares de glicogênio e da captação de aminoácidos. As pesquisas não mostram um papel ergogênico da suplementação com vanádio. Indivíduos não devem utilizar esse elemento como suplemento, porque vanádio em excesso extremo é tóxico (particularmente para o figado) em mamíferos. Em geral, os efeitos tóxicos documentados dos compostos de vanádio resultam em irritação local dos olhos e do trato respiratório superior em detrimento a toxicidades mais sistêmicas, mas o consumo de vanádio por meio da alimentação essencialmente não apresenta impactos negativos para os seres humanos.⁷

PIRUVATO

Os efeitos ergogênicos do piruvato têm sido bastante exaltados; ele é um composto com três carbonos derivado da degradação citoplasmática da glicose no processo de glicólise. O piruvato exógeno, como um substituto parcial dos carboidratos dietéticos, supostamente aumenta o desempenho em exercício de *endurance* e promove a perda de gordura. O ácido pirúvico, uma substância química relativamente instável, causa desconforto intestinal. Consequentemente, várias formas de sais desse ácido (p. ex., piruvato de sódio, potássio, cálcio ou magnésio) são vendidas como cápsulas, comprimidos ou pó. Os produtores de suplementos recomendam a ingestão de duas a quatro cápsulas diárias. Uma cápsula contém normalmente 600 mg de piruvato. O piruvato de cálcio contém aproximadamente 80 mg de cálcio com 600 mg de piruvato. Alguns vendedores recomendam uma dose de uma cápsula para cada 9 kg de peso corporal. Os produtores também combinam o monoidrato de creatina com o piruvato; 1 g de piruvato de creatina contém cerca de 80 mg de creatina e 400 mg de piruvato. As doses recomendadas de piruvato variam de 5 a 20 g diários. O teor de piruvato na dieta normal varia de 100 a 2.000 mg/dia. As maiores quantidades dietéticas ocorrem em frutas e vegetais, particularmente nas maçãs vermelhas (cada uma contém cerca de 500 mg), com quantidades menores na cerveja escura (80 mg/360 mℓ) e no vinho tinto (75 mg/180 mℓ). As doses terapêuticas para a correção de deficiências dietéticas são muito maiores do que aquilo que os alimentos contêm; seria preciso consumir cerca de 70 maçãs por dia para obter uma dose terapêutica típica de aproximadamente 30 g.

Efeitos sobre o desempenho em endurance

Vários relatos indicam efeitos benéficos da administração de piruvato exógeno sobre o desempenho em *endurance*. Dois estudos duplos-cegos e transversais realizados pelo mesmo laboratório mostraram que 7 dias de suplementação diária com uma mistura de 100 g contendo piruvato (25 g) e 75 g de di-hidroxiacetona (DHA; outro composto de três carbonos sintetizado durante a glicólise) aumentaram o *endurance* aeróbico nas extremidades superior e inferior do corpo em 20% em comparação com a realização do exercício após um suplemento de 100 g de um polímero de glicose isocalórico. A mistura de piruvato e de DHA aumentou o tempo até a exaustão em uma bicicleta ergométrica em 13 minutos (66 vs. 79 minutos), enquanto o tempo de exercício da porção superior do corpo aumentou em 27 minutos (133 vs. 160 minutos). As percepções subjetivas de esforço em determinados músculos e no corpo todo também foram menores quando os indivíduos se exercitaram após a ingestão da mistura de piruvato e de DHA em relação à condição placebo. As doses recomendadas variam entre 2 e 5 g de piruvato distribuídos ao longo do dia e ingeridos junto com as refeições.

Os defensores da suplementação com piruvato dizem que os aumentos nas concentrações extracelulares de piruvato elevam o transporte de glicose para dentro do músculo ativo. O aumento da "extração de glicose" a partir do sangue fornece uma fonte energética importante de carboidratos para sustentar o exercício aeróbico intenso enquanto, ao mesmo tempo, conserva as reservas intramusculares de glicogênio.⁸¹ Quando a dieta é normoglicídica (aproximadamente 55% da energia total), a suplementação com piruvato também aumenta os níveis de glicogênio muscular antes do exercício.¹⁶⁰ Ambos os efeitos — maiores níveis de glicogênio antes do exercício e facilitação da captação e da oxidação de glicose pelos músculos ativos — beneficiam o exercício de *endurance* de modo semelhante aos efeitos ergogênicos da carga de carboidratos antes do exercício e da ingestão de glicose durante o exercício.

Perda de gordura corporal

Uma pesquisa subsequente realizada pelos mesmos investigadores que mostraram os efeitos ergogênicos da suplementação com piruvato indica que a ingestão dessa substância também aumenta a perda de gordura corporal, quando acompanhada por uma dieta hipocalórica. Mulheres obesas em uma vigilância metabólica mantiveram uma ingestão de energia diária de 1.000 kcal (68% de carboidratos, 22% de proteínas e 10% de lipídios). A adição de 20 g de piruvato de sódio e 16 g de piruvato de cálcio (13% da ingestão energética) diariamente durante 3 semanas induziu maiores perdas ponderais (5,9 vs. 4,3 kg) e perdas de gordura (4 vs. 2,7 kg) do que um grupo-controle com a mesma dieta e que recebeu uma quantidade equivalente de energia extra na forma de glicose. ¹⁵⁸ Esses achados complementam o estudo prévio dos pesquisadores com indivíduos obesos, que mostrou que a adição de DHA e de piruvato (que foram introduzidos na dieta como equivalentes energéticos da glicose) em uma dieta extremamente hipocalórica facilitou a perda ponderal e de gordura (sem aumentar a perda de nitrogênio). ¹⁵⁷ A inibição do ganho de peso e de gordura com a substituição dietética pelos compostos com três carbonos, originalmente observada em animais em fase de crescimento, indica que o piruvato pode causar um efeito ainda maior do que a DHA. ^{36,161} O papel preciso do piruvato na facilitação da perda de gordura ainda não é conhecido. A ingestão de piruvato pode estimular pequenos aumentos na atividade metabólica fútil (o metabolismo que não está associado à produção de ATP), com um gasto energético subsequente.

Uma pesquisa recente indica que *não há efeito benéfico* com a suplementação de até 2 g diários de piruvato sobre as medidas de composição corporal, a resposta metabólica ao exercício ou o desempenho físico. 101,175,129

GLICEROL

O glicerol desempenha quatro papéis importantes nas funções e nas estruturas corporais:

- 1. É um componente da molécula de triglicerídio.
- 2. É um substrato gliconeogênico.
- 3. É um constituinte dos fosfolipídios das membranas plasmáticas celulares.
- 4. É um metabólito natural osmoticamente ativo.

A molécula de glicerol contendo três carbonos alcançou notoriedade clínica junto com o manitol, o sorbitol e a ureia para ajudar a produzir uma diurese osmótica. A capacidade de influenciar o movimento da água dentro do corpo faz com que o glicerol seja eficaz na redução de edemas (acúmulo excessivo de líquidos) no cérebro e nos olhos. O efeito do glicerol sobre o movimento da água ocorre porque o glicerol extracelular entra nos tecidos cerebrais, no líquido cerebrospinal e no humor aquoso ocular em uma taxa relativamente lenta, o que gera um efeito osmótico que retira líquidos desses tecidos.

A ingestão de uma mistura concentrada de glicerol e água aumenta o volume de líquidos no corpo e a concentração de glicerol no plasma e no líquido intersticial. Isso promove a excreção de líquidos por causa de um aumento na taxa de filtração renal e de formação de urina. Os túbulos proximais e distais reabsorvem a maior parte desse glicerol, de modo que uma grande porção do filtrado renal também é reabsorvida, evitando uma diurese pronunciada. A reabsorção renal não ocorre com desidratantes teciduais como o manitol e o sorbitol, que promovem uma diurese osmótica verdadeira.

Os rins geralmente reabsorvem quase todo o glicerol dos alimentos e do metabolismo a partir do filtrado renal. A concentração plasmática normal de glicerol durante o repouso apresenta uma média de aproximadamente $0,05 \text{ mmol}/\ell$ e frequentemente chega a $0,5 \text{ mmol}/\ell$ durante exercícios prolongados com depleção de carboidratos e catabolismo de lipídios aumentado. Aumentos exagerados na concentração de glicerol na urina provavelmente indicam o uso de glicerol exógeno, em geral ingerido em quantidades de 1,2 g/kg de massa corporal.

Quando consumido com 1 ou 2 ℓ de água, o glicerol facilita a absorção de água pelo intestino e provoca retenção de líquidos extracelulares, principalmente no compartimento de líquidos plasmáticos. O efeito de hiperidratação da suplementação com glicerol reduz o estresse térmico durante o exercício, o que é refletido pelo aumento da taxa de sudorese; isso reduz a frequência cardíaca e a temperatura corporal durante o exercício e melhora o desempenho em *endurance* durante situações de estresse térmico. 45,78,117

A redução do estresse térmico com a hiperidratação utilizando água e glicerol antes do exercício aumenta a segurança para o esportista. A dose de glicerol pré-exercício recomendada tipicamente é de 1,0 g de glicerol por quilograma de massa corporal diluído em 1 ou 2 ℓ de água; nessa situação, o efeito dura até 6 horas.

Nem todas as pesquisas demonstram beneficios termorregulatórios, cardiovasculares ou esportivos significativos com a hiperidratação com glicerol em relação à hiperidratação com água pura antes do exercício. 61,95,118 Por exemplo, o glicerol exógeno diluído em 500 ml de água e consumido 4 horas antes do exercício não conseguiu promover retenção de líquidos ou efeitos ergogênicos. Além disso, não ocorreram vantagens cardiovasculares ou termorregulatórias com o consumo de glicerol em pequenos volumes de água durante o exercício. La Os efeitos colaterais da ingestão de glicerol incluem náuseas, tontura, edema e delírio. Os defensores da suplementação com glicerol argumentam que qualquer proibição do uso de glicerol apenas aumentaria o risco de lesões induzidas pelo calor em atletas de elite, inclusive o colapso induzido pelo calor, que é potencialmente fatal. Essa área claramente requer mais pesquisas.

RECURSOS ERGOGÊNICOS NUTRICIONAIS

A TABELA 12.5 apresenta uma lista de endereços na Internet a respeito dos recursos ergogênicos nutricionais. Esses *sites* fornecem informações a respeito de substâncias proibidas e podem ajudar especialistas em nutrição/exercício a fazerem escolhas informadas a respeito do uso de suplementos. Os atletas, em particular, precisam saber sobre as substâncias que são vendidas e promovidas para o ganho de músculos, a perda de gordura, o aumento da energia e a melhora do desempenho físico e da responsividade ao treinamento.

TABELA 12.5 Sites da Internet sobre recursos ergogênicos nutricionais.			
Fonte	URL	Comentários	
Banco de Dados da International Bibliographic Information on Dietary Supplements (IBIDS)	www.ods.od.nih.gov/Health_Information/IBIDS.aspx	Informações sobre saúde, novidades e eventos, pesquisas, dúvidas frequentes e informativos sobre suplementos	
FDA, CFSAN (Center for Food Safety and Applied Nutrition)	www.fda.gov/Food/DietarySupplements/default.htm	Portal da FDA de informação, legislação e educação para os consumidores. Atualizações recentes sobre todos os assuntos a respeito dos suplementos	
Food and Nutrition Information Center	http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php? info_center=4&tax_level=1&tax_subject=274	US Department of Agriculture Library. Inclui informações a respeito de regulamentos, relatórios e recursos	
Farmacopeia dos EUa	www.usp.org/USPVerified	A US Pharmacopeial Convention (USP) é uma organização científica sem fins lucrativos que estabelece padrões de qualidade, pureza,	

		identidade e potência de remédios, ingredientes alimentares e suplementos dietéticos produzidos, distribuídos e consumidos ao redor do mundo
National Collegiate Athletic Association	http://www.ncaa.org/wps/portal/ncaahome?WCM_GLOBAL_CONTEXT- =/ncaa/ncaa/academics+and+athletes/personal+welfare/health+and+safety/- drug+education+programs/nutritional_supplements	Todos os assuntos a respeito de suplementos, informações nutricionais e vídeos para a educação de atletas
American College of Sports Medicine	www.acsm.org	Artigos, declarações de posicionamento e referências
National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements	www.health.nih.gov	Listas completas para a informação sobre saúde elaboradas pelo National Institutes of Health
Consumer laboratories	www.consumerlab.com	Revisões, testes de produtos, <i>rankings</i> de qualidade, comparações e visões de especialistas sobre os suplementos
Supplement Watch, Inc.	www.supplementwatch.com	Revisões científicas sobre produtos, revisões científicas, artigos e um <i>blog</i> sobre suplementos
National Center for Complementary and Alternative Medicine	www.nccam.nih.gov	Informações, pesquisas e revisões sobre a saúde e avaliação de suplementos e de tratamentos alternativos
World Anti-Doping Agency	www.wada-ama.org	Lista dos recursos ergogênicos proibidos e outras informações para atletas e consumidores
US Anti-Doping Agency	www.usantidoping.org	Lista dos recursos ergogênicos proibidos e outras informações para atletas e consumidores
PubMed	www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/	É possível pesquisar na US National Library of Medicine sobre tópicos desejados

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 12.1

Como identificar a síndrome metabólica

A modificação dos fatores de risco reduz muito a propensão ao desenvolvimento de doença coronariana (DAC). Especificamente, o principal alvo terapêutico inclui uma série de fatores de risco lipídicos e não lipídicos de origem metabólica conhecidos como *síndrome metabólica*. Essa síndrome está relacionada intimamente ao distúrbio metabólico generalizado da *resistência* à *insulina*, quando as ações normais da insulina estão prejudicadas. O excesso de gordura corporal (particularmente a obesidade abdominal) e o sedentarismo promovem o desenvolvimento da resistência à insulina. Alguns indivíduos são geneticamente predispostos a essa condição.

Os fatores de risco da síndrome metabólica são altamente concordantes; em geral, eles aumentam o risco de DAC em qualquer nível de colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade (LDL). O diagnóstico da síndrome metabólica é realizado quando três ou mais determinantes de risco mostrados na TABELA 1 estão

presentes. Esses determinantes incluem uma combinação de fatores de risco categóricos e limítrofes, que podem ser facilmente medidos.

Administração das causas por trás da síndrome metabólica

A redução de peso e o aumento da atividade física representam a primeira linha de terapia para a síndrome metabólica. A redução do peso facilita a diminuição do LDL-colesterol e reduz todos os fatores de risco da síndrome. A atividade física regular reduz os níveis de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), aumenta os níveis de colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL) e, em alguns indivíduos, reduz o LDL-colesterol. Ela também pode reduzir a pressão arterial e a resistência à insulina e influenciar favoravelmente a função cardiovascular.

Atividade para o aluno

Selecione dois membros "mais velhos" e influentes da sua família e determine seu grau de síndrome metabólica.

TABELA 1 Identificação clínica da síndrome metabólica.

Fator de risco	Valor de referência
Obesidade abdominala	Circunferência abdominal ^b
Homens	> 102 cm
Mulheres	> 88 cm
Triglicerídios	≥ 150 mg/dℓ
HDL-colesterol	
Homens	< 40 mg/dℓ
Mulheres	$<$ 50 mg/d ℓ
Pressão arterial	130/≥ 85 mmHg
Glicose em jejum	110 mg/dℓ

Fonte: Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH public. no. 01-3670, maio de 2001.

^aO sobrepeso e a obesidade estão associados à resistência à insulina e à síndrome metabólica. Entretanto, a presença de obesidade abdominal está mais correlacionada com os fatores de risco do que a presença de um índice de massa corporal (IMC) elevado. Portanto, a simples medida da circunferência abdominal é recomendada para a identificação do componente de peso corporal da síndrome metabólica.

bAlguns homens podem desenvolver vários fatores de risco metabólicos quando a circunferência abdominal está aumentada apenas marginalmente (p. ex., 94 a 102 cm). Esses pacientes podem ter uma forte contribuição genética para a resistência à insulina. Eles se beneficiariam de mudanças nos hábitos de vida, do mesmo modo que homens com aumentos maiores na circunferência abdominal.

Síndrome metabólica	Fatores do membro da família no 1	Fatores do membro da família no 2
Sobrepeso ou obesidade		
	Sim 🗆 Não 🗅	Sim 🗆 Não 🗅
Diagnosticado com pré-diabetes ou diabetes	Sim 🗆 Não 🗅	C: No
Usa medicação para hipertensão	C: Na	Sim □ Não □
Em geral, é fisicamente ativo na maior parte dos dias da	Sim 🗆 Não 🗅	Sim □ Não □

semana	Sim □ Não □	Sim □ Não □
Usa medicação para colesterol e/ou triglicerídios elevados	Sim □ Não □	Sim □ Não □
Elevada circunferência abdominal ou IMC > 30 kg/m ²	Sim 🗆 Não 🗅	Sim 🗆 Não 🗅
Em relação à síndrome metabólica, o que você concluiu em relaçã	io aos membros n. 1 e n. 2 da família?	
Quais recomendações você faria para ambos os indivíduos?		

RESUMO

- 1. A carga de carboidratos aumenta o *endurance* em exercícios submáximos prolongados. Uma modificação no procedimento clássico de carga fornece o mesmo nível elevado de armazenamento de glicogênio sem as grandes alterações na dieta e na rotina de exercícios das pessoas. Um procedimento de carga rápida de 1 dia produz quase o mesmo armazenamento de glicogênio das técnicas mais prolongadas.
- 2. Homens e mulheres alcançam níveis de glicogênio muscular supramáximo iguais quando alimentados com quantidades comparáveis de carboidratos em relação à sua massa corporal magra.
- 3. Muitos atletas com treinamento de resistência suplementam suas dietas com aminoácidos, isolados ou combinados, para gerar um meio hormonal que facilite a síntese proteica no músculo esquelético. Pesquisas não mostram benefícios desse tipo de suplementação geral sobre os níveis de hormônios anabólicos ou sobre as medidas de composição corporal, tamanho muscular ou desempenho físico.
- 4. A suplementação com carboidratos e proteínas imediatamente no início da recuperação após um treinamento de resistência produz um ambiente hormonal permissível à síntese proteica e ao crescimento do tecido muscular (concentrações plasmáticas elevadas de insulina e de hormônio do crescimento).
- 5. O exercício a longo prazo ou o treinamento intenso não afetam negativamente os níveis intracelulares de carnitina. Isso explica por que a maior parte das pesquisas sobre a suplementação com carnitina não consegue mostrar um efeito ergogênico, alterações positivas no metabolismo ou redução na gordura corporal.
- 6. Muitas pessoas exaltam os suplementos de cromo (em geral na forma de picolinato de cromo) por causa de suas propriedades de lipólise e de acúmulo de tecido muscular. Para os indivíduos com ingestão dietética adequada de cromo, as pesquisas não mostram nenhum efeito benéfico da suplementação com cromo sobre as mudanças relacionadas com o treinamento na força muscular, na psique, na massa corporal livre de gordura ou na massa muscular.
- 7. O excesso de cromo pode afetar negativamente o transporte e a distribuição de ferro no corpo. O excesso prolongado pode até mesmo contribuir para danos cromossômicos.
- 8. Atletas utilizam suplementos de coenzima Q₁₀ (CoQ₁₀) para aumentar a capacidade aeróbica e a dinâmica cardiovascular. A suplementação com CoQ₁₀ em indivíduos saudáveis não fornece efeitos ergogênicos sobre a capacidade aeróbica, o *endurance*, os níveis de lactato durante o exercício submáximo ou a dinâmica cardiovascular.
- **9.** Na forma de suplemento, a creatina aumenta os níveis intramusculares de creatina e de fosfocreatina, aumenta a capacidade de geração de potência anaeróbica a curto prazo e facilita a recuperação após sessões repetitivas de esforço intenso.
- **10.** A carga de creatina ocorre ingerindo 20 g de monoidrato de creatina durante 6 dias consecutivos. A redução da ingestão para valores de 2 g diários mantém os níveis intramusculares de creatina elevados.
- 11. O consumo de creatina junto com uma bebida contendo glicose aumenta a captação e o armazenamento de creatina no músculo esquelético. Provavelmente, isso é resultante da captação de glicose mediada pela insulina no músculo esquelético, o que facilita a captação de creatina.
- 12. Pesquisas limitadas indicam que não há efeito da suplementação com inosina sobre as medidas fisiológicas ou de desempenho durante exercícios aeróbicos ou anaeróbicos. Um efeito decididamente negativo inclui um aumento nos níveis séricos de ácido úrico após apenas 5 dias de suplementação.

- 13. A colina forma parte da membrana plasmática fosfolipídica das células; ela também é um constituinte do neurotransmissor acetilcolina. Fisiculturistas frequentemente utilizam suplementos de colina para aumentar o metabolismo lipídico e alcançar uma aparência definida. As pesquisas não demonstram esses efeitos.
- **14.** Algumas pessoas acreditam que o consumo de triglicerídios de cadeia média (TCM) aumenta o metabolismo lipídico e conserva o glicogênio durante o exercício. A ingestão de cerca de 86 g de TCM aumenta o desempenho em 2,5%.
- 15. Aumentar a disponibilidade plasmática de (—)-hidroxicitrato (HCA) por intermédio da suplementação não exerce efeitos sobre a oxidação de lipídios no músculo esquelético durante o repouso ou o exercício. Esses achados levantam dúvidas sobre a utilidade do HCA, mesmo quando ingerido em grandes quantidades, como um agente antiobesogênico ou um recurso ergogênico.
- 16. O vanádio tem propriedades semelhantes às da insulina em seres humanos. Nenhuma pesquisa demonstrou efeito ergogênico, e a ingestão excessiva produz efeitos tóxicos.
- **17.** A suplementação com piruvato supostamente aumenta o desempenho em *endurance* e promove a perda de gordura. Uma conclusão definitiva a respeito da eficácia do piruvato requer investigação por outros pesquisadores.
- **18.** A ingestão de glicerol antes do exercício promove hiperidratação, o que supostamente protege o indivíduo contra o estresse térmico e as lesões induzidas pelo calor durante o exercício de alta intensidade.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Verdadeiro:** o glicogênio armazenado no fígado e nos músculos ativos fornece a maior parte da energia para o exercício aeróbico intenso. A redução nas reservas de glicogênio permite que o catabolismo dos lipídios forneça um percentual cada vez maior de energia a partir da mobilização dos ácidos graxos a partir do fígado e do tecido adiposo. O exercício que diminui gravemente o glicogênio muscular precipita a fadiga, embora os músculos ativos tenham oxigênio suficiente e reserva ilimitada de energia potencial a partir dos lipídios armazenados. Isso se dá porque a degradação aeróbica dos AGL ocorre em uma taxa equivalente a 50% da taxa de degradação do glicogênio. A ingestão de uma solução de glicose e água perto do ponto de fadiga permite que o exercício continue, mas, de um ponto de vista prático, o "detector de energia" indica que o "tanque" está vazio.
- 2. **Verdadeiro:** uma combinação particular de dieta e exercício aumenta significativamente o glicogênio muscular, um procedimento chamado de *carga de carboidratos* ou *supercompensação de glicogênio*. Os atletas de *endurance* frequentemente utilizam essa técnica antes das competições porque ela aumenta o glicogênio muscular mais do que o possível apenas com uma dieta hiperglicídica. Normalmente, cada 100 g de músculo contêm cerca de 1,7 g de glicogênio; a carga de carboidratos adiciona até 5 q de glicogênio.
- 3. **Falso:** pesquisas em indivíduos saudáveis não forneceram evidências convincentes a respeito de um efeito ergogênico com a suplementação oral de aminoácidos sobre a secreção hormonal, a responsividade ao treinamento ou o desempenho físico. Por exemplo, em estudos com desenho e análise estatística adequados, suplementos de arginina, lisina, ornitina, tirosina ou outros aminoácidos, isolados ou combinados, não produziram efeitos sobre os níveis de GH, a secreção de insulina, várias medidas de potência anaeróbica ou o desempenho máximo de corrida no yo_{2máx}.
- 4. **Falso:** vital para o metabolismo normal, a carnitina facilita o influxo de aminoácidos de cadeia longa para a matriz mitocondrial, como parte do sistema carnitina-acil-CoA transferase. Teoricamente, o aumento da função da carnitina poderia inibir o acúmulo de lactato e aumentar o desempenho físico. O aumento dos níveis intracelulares de μ-carnitina por intermédio da suplementação dietética deveria elevar a transferência energética aeróbica a partir da degradação de lipídios e, ao mesmo tempo, conservar as reservas limitadas de glicogênio. As pesquisas não mostram benefícios ergogênicos, alterações metabólicas positivas aeróbicas ou anaeróbicas ou efeitos de redução da gordura corporal com a suplementação com μ-carnitina.
- 5. **Falso:** para indivíduos com ingestão dietética de cromo adequada, pesquisas não mostram efeitos benéficos da suplementação com cromo sobre as mudanças relacionadas com treinamento na força muscular, na psique, na massa corporal livre de gordura ou na massa muscular. O excesso de cromo pode afetar negativamente o transporte e a distribuição de ferro no corpo. O excesso prolongado pode danificar os cromossomos.
- 6. **Verdadeiro:** a suplementação com monoidrato de creatina no nível recomendado (20 a 25 g/dia) exerce efeitos ergogênicos em exercícios de alta intensidade e curta duração (melhoras de 5 a 10%) sem produzir efeitos colaterais perigosos. Relatos indicam uma possível associação entre a suplementação com creatina e cãibras em várias áreas musculares durante competições ou treinos prolongados feitos por jogadores de futebol americano.
- 7. **Verdadeiro:** vários relatórios indicam efeitos benéficos do piruvato exógeno sobre o desempenho em *endurance*. Dois estudos transversais e duplos-cegos realizados pelo mesmo laboratório mostraram que a suplementação, por 7 dias, de 100 g de uma mistura de piruvato (25 g) com 75 g de di-hidroxiacetona (DHA; outro composto de três carbonos formado durante a glicólise) aumenta o *endurance* aeróbico nas extremidades superior e inferior do corpo em 20% quando comparada com um suplemento de 100 g de um polímero de glicose isocalórico. Os defensores da suplementação com piruvato argumentam que os

aumentos do piruvato extracelular elevam o transporte de glicose para dentro dos músculos ativos. O aumento da "extração de glicose" a partir do sangue fornece uma fonte energética de carboidratos importante para sustentar o exercício aeróbico de alta intensidade e, ao mesmo tempo, conservar as reservas intramusculares de glicogênio. Uma pesquisa subsequente realizada pelos mesmos pesquisadores também indica que a ingestão de piruvato exógeno aumenta a perda de gordura corporal, quando acompanhada por uma dieta hipocalórica. Até que estudos adicionais feitos por laboratórios independentes reproduzam os achados realizados pelo grupo em questão a respeito do desempenho físico e da perda de gordura corporal, é preciso ver com cuidado as conclusões a respeito da eficácia da suplementação com piruvato.

- 8. **Falso:** nem todas as pesquisas demonstram benefícios termorregulatórios ou para o desempenho físico com a hiperidratação com glicerol em relação à hiperidratação com água pura antes do exercício. Os efeitos colaterais da ingestão de glicerol exógeno incluem náuseas, tontura, edema e delírios.
- 9. **Falso:** a CoQ₁₀ funciona como um componente integral do sistema transportador de elétrons da oxidação fosforilativa da mitocôndria. A literatura popular vende os suplementos de CoQ₁₀ para melhorar o vigor e aumentar a função cardiovascular com base na crença de que a suplementação poderia aumentar o fluxo de elétrons na cadeia respiratória e, desse modo, aumentar a síntese aeróbica de adenosina trifosfato. Embora benefícios tenham sido relatados em pacientes cardiopatas, a suplementação com CoQ₁₀ em indivíduos saudáveis não fornece efeitos ergogênicos sobre a capacidade aeróbica, o *endurance*, os níveis de lactato durante o exercício submáximo ou a dinâmica cardiovascular. Do lado negativo, a suplementação poderia promover a peroxidação lipídica na membrana plasmática e, eventualmente, causar danos celulares.
- 10. **Falso:** as concentrações plasmáticas de HCA aumentam durante o repouso e durante o exercício após a suplementação, mas não foram observados efeitos no gasto energético ou na oxidação de carboidratos ou lipídios. Consequentemente, o aumento na disponibilidade plasmática de HCA com a suplementação não influencia a oxidação de lipídios nos músculos esqueléticos durante o repouso ou o exercício. Além disso, não foram observados efeitos da suplementação com HCA sobre o gasto energético após o exercício ou durante o repouso, bem como marcadores de lipólise em homens saudáveis ou perda ponderal ou de gordura em indivíduos obesos. Juntos, esses achados levantam dúvidas sérias a respeito da utilidade de grandes quantidades de HCA como um agente antiobesogênico ou como um recurso ergogênico declarações frequentemente feitas pelos vendedores de suplementos.

Bibliografia

- Bergstrom J, et al. Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol Scand 1967;71:140.
- Bishop D. Dietary supplements and team-sport performance. Sports Med 2010;40:995.
- Costill DL, et al. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. Med Sci Sports Exerc 1988;20:249.
- Fleck SJ, et al. Anaerobic power effects of an amino acid supplement containing no branched amino acids in elite competitive athletes. J Strength Cond Res 1995;9:132.
- Green AL, *et al.* Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. *Am J Physiol* 1996;271:E821.
- Hargreaves M, et al. Effect of muscle glycogen availability on maximal exercise performance. Eur J Appl Physiol 1997;75:188.
- Hawley JA. Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. Med Sci Sports Exerc 2002;34:1485.
- Horton TJ, et al. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. J Appl Physiol 1998;85:1823.
- Ivy JL. Effect of pyruvate and dehydroxyacetone on metabolism and aerobic endurance capacity. *Med Sci Sports Exerc* 1998;6:837.
- Jenkins RR. Exercise, oxidative stress, and antioxidants: a review. Int J Sports Nutr 1993;3:356.
- Jeukendrup AE, Aldred S. Fat supplementation, health, and endurance performance. *Nutrition* 2004;20:678.
- Jeukendrup AE, et al. Nutritional considerations in triathlon. Sports Med 2005;35:163.
- Kraemer WJ, et al. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. J Appl Physiol 1998;85:1544.
- Kreider RB, et al. Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance. Med Sci Sports Exerc 1998;30:73.
- Levenhagen DK, et al. Postexercise protein intake enhances whole-body and leg protein accretion in humans. Med Sci Sports Exerc 2002;34:828.
- Maughan RJ. Creatine supplementation and exercise performance. *Int J Sport Nutr* 1995;5:94.
- Ostojic SM, Ahmetovic Z. The effect of 4 weeks treatment with a 2-gram daily dose of pyruvate on body composition in

- healthy trained men. Int J Vitam Nutr Res 2009;79:173.
- Palmer GS, *et al*. Carbohydrate ingestion immediately before exercise does not improve 20 km time trial performance in well trained cyclists. *Int J Sports Med* 1998;19:415.
- Pitsiladis YP, Maughan RJ. The effects of alterations in dietary carbohydrate intake on the performance of high-intensity exercise in trained individuals. *Eur J Appl Physiol* 1999;79:433.
- Rasmussen BB, Phillips SM. Contractile and nutritional regulation of human muscle growth. Exerc Sport Sci Rev 2003;31;127.
- Rennie MJ, Tipton KD. Protein and amino acid metabolism during and after resistance exercise and the effects of nutrition. *Annu Rev Nutr* 2000;20:457.
- Roy BD, *et al*. Macronutrient intakes and whole body protein metabolism following resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1412.
- Starling RD, et al. Relationships between muscle carnitine, age and oxidative status. Eur J Appl Physiol 1995;71:143.
- Warber JP, et al. The effect of choline supplementation on physical performance. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2000;10:170.
- Willoughby DS, Rosene J. Effects of oral creatine and resistance training on myogenic regulatory factors expression. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:923.

Composição Corporal, Controle de Peso e Transtornos Alimentares



Capítulo 13 Avaliação da Composição Corporal e Observações para Esportes Específicos
 Capítulo 14 Balanço Energético, Exercício e Controle do Peso
 Capítulo 15 Alimentação Disfuncional





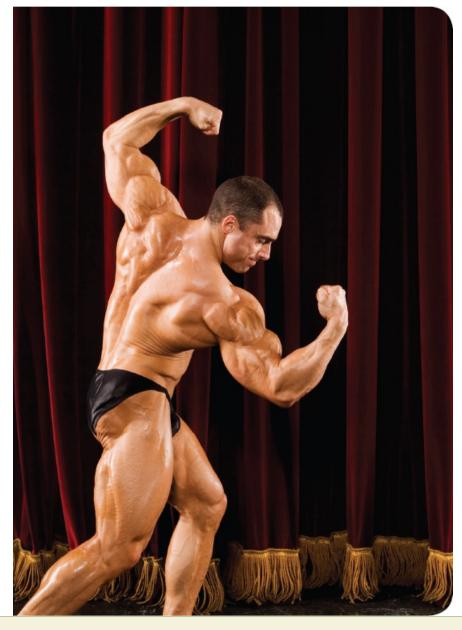
Avaliação da Composição Corporal e Observações Esporte-específicas

Avaliação da composição corporal

- Procedimentos de avaliação da composição corporal
- Definições de composição corporal | Sobrepeso, excesso de gordura e obesidade
- Composição do corpo humano
- Magreza, exercício e irregularidade menstrual | Foco excessivo no peso corporal
- Métodos laboratoriais comuns para a avaliação da composição corporal
- Pesagem hidrostática (princípio de Arquimedes)
- Medidas das pregas cutâneas
- Medidas de circunferência
- Distribuição regional de gordura | Circunferência da cintura e razão entre cintura e quadril
- Análise de impedância bioelétrica
- Tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e absorciometria de raios X de dupla energia
- **BOD POD**
- Estimativa da gordura corporal em grupos de atletas
- Valores médios de composição corporal na população em geral
- Como determinar a meta de peso corporal

Configuração física dos atletas campeões

- Atletas de elite
- Percentual de gordura corporal agrupado por categoria esportiva
- Outras tendências longitudinais do tamanho corporal



TESTE SEU CONHECIMENTO

Selecione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do capítulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!			Falso
1.	A importância fundamental do índice de massa corporal (IMC) é permitir a classificação dos indivíduos pelo nível de gordura corporal e de massa muscular total.	0	0
2.	Um homem com estatura de 175,3 cm e massa corporal de 97,1 kg seria classificado como obeso.	0	0
3.	Homens e mulheres de <i>status</i> atlético superior geralmente apresentam valores semelhantes de composição corporal, particularmente de percentual de gordura corporal.	O	0
4.	A gordura corporal total ocorre em dois locais de armazenamento, chamados de subcutâneo e de visceral.	0	0
5.	A descoberta fundamental de Arquimedes explica o conceito de densidade.	0	0
6.	Um homem com densidade corporal de 1,0725 tem teor de gordura corporal de 15% de massa corporal e	0	0

	massa de gordura de 7,5 kg.		
7.	Uma mulher com circunferência da cintura de 96,5 cm se encontra logo abaixo do valor limiar para risco elevado das principais doenças.	О	О
8.	O percentual médio de gordura corporal é de 15% para homens em idade universitária e de 25% para as mulheres.	О	О
9.	Um arremessador de peso com 120 kg e 24% de gordura corporal que deseje obter um nível de gordura corporal de 15% precisa perder 18 kg de gordura.	О	О
10.	Entre as mulheres atletas, as fisiculturistas apresentam o menor percentual de gordura corporal.	0	0

A avaliação precisa da composição corporal desempenha um papel importante em um programa abrangente de nutrição total e de aptidão física por seis motivos importantes:

- 1. Fornece um ponto de partida para basear as decisões atuais e futuras sobre a perda e o ganho ponderais.
- 2. Estabelece objetivos realistas sobre como alcançar da melhor maneira um equilíbrio "ideal" entre os compartimentos de gordura e livre de gordura do corpo.
- 3. Está relacionada com o estado geral de saúde, tendo um papel importante na formulação dos objetivos a curto e a longo prazos para a saúde e para a aptidão física.
- 4. Monitora as mudanças nos compartimentos de gordura e livre de gordura do corpo durante os regimes de exercícios de diferentes durações e intensidades, além de programas de reabilitação que utilizam diferentes modalidades e práticas de tratamento.
- 5. Apresenta uma mensagem importante a respeito da necessidade de modificar o estilo de vida, particularmente para aumentar a quantidade e a qualidade da atividade física a partir do início da vida adulta e ao longo de toda a vida, independentemente se o indivíduo está tentando ganhar ou reduzir o peso corporal.
- 6. Permite que os nutricionistas esportivos (e treinadores, *coaches*, *personal trainers*, fisioterapeutas, quiropráticos, médicos, instrutores de exercícios) interajam com as pessoas para quem eles fornecerão informações de qualidade relacionadas com a nutrição, o controle de peso, o exercício, o treinamento e a reabilitação.

AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

As seções a seguir discutirão as vantagens e as limitações das diversas técnicas utilizadas atualmente para avaliar a composição do corpo humano.

PROCEDIMENTOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Tabelas de peso por estatura

As tabelas de peso por estatura foram propostas pela primeira vez em 1943 pela Metropolitan Life Insurance Company, sendo revistas em 1983. Elas servem como marcos estatísticos com base nas faixas médias de massa corporal relacionadas com a estatura nas quais homens e mulheres com idade entre 25 e 59 anos têm as menores taxas de mortalidade. Foram chamadas originalmente de tabelas de peso "desejável", mas a frase "peso ideal" passou a ser, aos poucos, comumente associada a essas tabelas, embora a palavra "ideal" não tenha sido utilizada na publicação original ou nas atualizações. As tabelas de peso por mais Institutes Health estatura recentes foram publicadas pelos National (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/bmi tbl.htm). As tabelas de peso por estatura não consideram causas específicas de morte ou de morbidade. Muitas versões das tabelas infelizmente recomendam faixas de peso "desejável" diferentes, com algumas delas considerando tamanho, idade e sexo, enquanto outras não. As TABELAS 13.1 A e B mostram exemplos de dois padrões de peso por estatura; a TABELA13.1 A fornece pesos corporais sugeridos para adultos e corrigidos por idade. A TABELA 13.1 B apresenta padrões específicos para os sexos que foram propostos pela Metropolitan Life Insurance Company considerando o tamanho dos ossos. A TABELA 13.1 C apresenta um método conveniente para estimar o tamanho da estrutura corporal sexo-específica utilizando a largura do cotovelo (medida com um paquímetro micrométrico) e a altura. Os termos científicos adequados expressos em unidades do SI para *altura* e *peso* são *estatura* (centímetros) e *massa* (quilogramas); na maior parte dos casos, nós substituímos *peso* por *massa* e *altura* por *estatura*.

Limitações das tabelas de peso por estatura

As tabelas baseadas em estatística de peso por estatura avaliam o grau de sobrepeso para sexo e o tamanho da estrutura óssea. Entretanto, essas tabelas não fornecem informações confiáveis a respeito da *composição* relativa do corpo humano. As tabelas populares de peso por estatura têm um valor limitado como padrão para a avaliação do estado físico, porque "sobrepeso" e "excesso de gordura" frequentemente descrevem aspectos diferentes de composição corporal para homens e mulheres fisicamente ativos. Os atletas competitivos claramente ilustram esse ponto; muitos têm grande quantidade de massa muscular e excedem o peso médio para seus sexo e estatura, mas apresentam uma composição corporal magra. Por exemplo, a maior parte dos atletas de potência e força (p. ex., fisiculturistas, jogadores de futebol americano e praticantes de algumas modalidades de atletismo) pesa mais do que a média dos padrões de peso por estatura instituídos pelas estatísticas das companhias de seguro de vida; o peso "extra" se deve simplesmente à massa muscular adicional. Por exemplo, de acordo com a Tabela 13.1 A, a massa corporal desejável para um jogador de futebol americano profissional de 24 anos de idade que tem 188 cm e 116 kg varia entre 67,3 kg e 88,6 kg. De modo semelhante, um homem adulto jovem com a mesma estatura deveria pesar em média 85 kg. Utilizando qualquer um desses critérios, o "excesso de peso" do jogador significaria que ele deveria reduzir sua massa corporal em pelo menos 27 kg para alcançar o limite superior da faixa de peso desejável para um homem com a sua estatura. Ele ainda deve reduzir 3,6 kg adicionais para chegar ao valor "médio" dos homens norte-americanos. Se o jogador seguisse essas diretrizes, ele certamente prejudicaria sua carreira no futebol americano e, possivelmente, sua saúde como um todo. Algumas pessoas de tamanhos maiores têm "sobrepeso", mas ainda assim elas podem cair dentro da faixa normal de gordura corporal, sem a necessidade de reduzir seu peso corporal. O teor de gordura total do jogador de futebol americano em questão equivale a apenas 12,7% da massa corporal (em comparação com os 15% de gordura corporal de homens jovens sem treinamento), mesmo ele pesando 31 kg a mais do que a média.

No início dos anos 1940, o médico e pesquisador da marinha Albert Behnke (1919-1990) foi o primeiro a avaliar a composição corporal de 25 jogadores profissionais de futebol americano utilizando métodos diferentes das tabelas de peso por estatura. Quando ele aplicou os padrões com base na estatura e no peso, 17 jogadores foram rejeitados para o serviço militar porque o seu *status* de "sobrepeso" indicava incorretamente um excesso de gordura corporal. A avaliação criteriosa da composição corporal de cada jogador a partir da densidade corporal (discutida na seção "Cálculo da densidade corporal") indicou que o excesso de peso consistia principalmente em massa muscular, não em gordura. Essas observações especificaram claramente que o termo "sobrepeso" se refere apenas à massa corporal maior do que algum padrão, em geral a massa corporal média para uma dada estatura. Estar acima de algum valor de massa corporal "médio", "ideal" ou "desejável" com base em alguma tabela de peso por estatura não deve ditar se essa pessoa deve reduzir seu peso corporal. Uma estratégia mais desejável, particularmente para as pessoas fisicamente ativas, avalia a composição corporal com técnicas mais sofisticadas revisadas neste capítulo.

Índice de massa corporal | Uso melhor para massa e estatura

Médicos e pesquisadores utilizam o índice de massa corporal (IMC), calculado a partir da relação da massa corporal com o quadrado da estatura, que avalia a "normalidade" do tamanho corporal.

IMC = Massa corporal, $kg \div Estatura$, m^2

TABELA 13.1 Tabelas de peso por estatura e determinação da estrutura corporal.

A. Pesos corporais sugeridos para adultos, com os ajustes recomendados para a idade com base nas recomendações dos National Institutes of Health

Peso	(kg)
Peso	(Kg)

Estatura (m)^b 19 a 34 anos 35 anos

1,52	43,65 a 57,60	48,60 a 62,10	
1,54	45,45 a 59,40	49,95 a 64,35	
1,57	46,80 a 61,65	51,75 a 66,60	
1,60	48,15 a 63,45	53,55 a 68,40	
1,62	49,95 a 65,70	54,90 a 70,65	
1,65	51,30 a 67,50	56,70 a 72,90	
1,67	53,10 a 69,75	58,50 a 75,15	
1,70	54,45 a 72,00	60,30 a 77,40	
1,72	56,25 a 73,80	62,10 a 80,10	
1,75	58,05 a 76,05	63,90 a 82,35	
1,77	59,40 a 78,30	65,70 a 84,60	
1,80	61,20 a 80,55	67,95 a 87,30	
1,82	63,00 a 82,80	69,75 a 89,55	
1,85	64,80 a 85,05	71,55 a 92,25	
1,87	66,60 a 87,75	73,80 a 94,50	
1,90	68,40 a 90,00	75,60 a 97,20	
1,93	70,20 a 92,25	77,85 a 99,90	
1,95	72,00 a 94,95	79,65 a 102,60	
1,98	73,80 a 97,20	81,90 a 105,30	
^a Os pesos mais baixos frequentemente se aplicam a mulheres, que têm menos massa muscular e ossos. ^b Sem calçados. ^c Sem roupas.			

B. Padrões de 1983 sexo-específicos propostos pela Metropolitan Life Insurance Company^a

Homens

Estrutura pequena	Estrutura média	Estrutura grande
57,60 a 60,30	58,95 a 63,45	62,10 a 67,50
58,50 a 61,20	59,85 a 64,35	63,00 a 68,85
59,40 a 62,10	60,75 a 65,25	63,90 a 70,20
60,30 a 63,00	61,65 a 66,60	64,80 a 72,00
61,20 a 63,90	62,55 a 67,95	65,70 a 73,80
62,10 a 65,25	63,90 a 69,30	67,05 a 75,60
63,00 a 66,60	65,25 a 70,65	68,40 a 77,40
63,90 a 67,95	66,60 a 72,00	69,75 a 79,20
64,80 a 69,30	67,95 a 73,35	71,10 a 81,00
65,70 a 70,65	69,30 a 74,70	72,45 a 82,80
67,05 a 72,00	70,65 a 76,50	73,80 a 84,60
68,40 a 73,80	72,00 a 78,30	75,60 a 86,40
69,75 a 75,60	73,80 a 80,10	77,40 a 88,65
71,10 a 77,40	75,15 a 81,90	79,20 a 90,90
72,90 a 79,20	76,95 a 84,15	81,45 a 93,15
	Mulheres	
	Peso (kg) ^d	
Estrutura pequena	Estrutura média	Estrutura grande
45,90 a 49,95	49,05 a 54,45	53,10 a 58,95
46,35 a 50,85	49,95 a 55,35	54,00 a 60,30
46,80 a 51,75	50,85 a 56,70	54,90 a 61,65
47,70 a 53,10	51,75 a 58,05	56,25 a 63,00
48,60 a 54,45	53,10 a 59,40	57,60 a 64,35
	57,60 a 60,30 58,50 a 61,20 59,40 a 62,10 60,30 a 63,00 61,20 a 63,90 62,10 a 65,25 63,00 a 66,60 63,90 a 67,95 64,80 a 69,30 65,70 a 70,65 67,05 a 72,00 68,40 a 73,80 69,75 a 75,60 71,10 a 77,40 72,90 a 79,20 Estrutura pequena 45,90 a 49,95 46,35 a 50,85 46,80 a 51,75 47,70 a 53,10	57,60 a 60,30 58,95 a 63,45 58,50 a 61,20 59,85 a 64,35 59,40 a 62,10 60,75 a 65,25 60,30 a 63,00 61,65 a 66,60 61,20 a 63,90 62,55 a 67,95 62,10 a 65,25 63,90 a 69,30 63,00 a 66,60 65,25 a 70,65 63,90 a 67,95 66,60 a 72,00 64,80 a 69,30 67,95 a 73,35 65,70 a 70,65 69,30 a 74,70 67,05 a 72,00 70,65 a 76,50 68,40 a 73,80 72,00 a 78,30 69,75 a 75,60 73,80 a 80,10 71,10 a 77,40 75,15 a 81,90 72,90 a 79,20 76,95 a 84,15 Mulheres Peso (kg) ^d Estrutura pequena Estrutura média 45,90 a 49,95 49,05 a 54,45 46,35 a 50,85 49,95 a 55,35 46,80 a 51,75 50,85 a 56,70 47,70 a 53,10 51,75 a 58,05

1,60	49,95 a 55,80	54,45 a 60,75	58,95 a 66,15
1,62	51,30 a 57,15	55,80 a 62,10	60,30 a 67,95
1,65	52,65 a 58,50	57,15 a 63,45	61,65 a 69,75
1,67	54,00 a 59,85	58,50 a 64,80	63,00 a 71,55
1,70	55,35 a 61,20	59,85 a 66,15	64,35 a 73,35
1,72	56,70 a 62,55	61,20 a 67,50	65,70 a 75,15
1,75	58,05 a 63,90	62,55 a 68,85	67,05 a 76,50
1,77	59,40 a 65,25	63,90 a 70,20	68,40 a 77,85
1,80	60,75 a 66,60	65,25 a 71,55	69,75 a 79,20

Fonte: Statistical Bulletin, Metropolitan Life Insurance Company, New York City.

Pesos em quilogramas de acordo com o tamanho da estrutura de homens vestindo roupas de usar em casa pesando 2,25 kg e sapatos com 2,54 cm de sola; para mulheres, roupas de usar em casa.

C. Como determinar o tamanho da estrutura corporal a partir da largura do cotovelo com base na estatura.

O braço direito da pessoa se estende para frente perpendicularmente ao corpo, com o braço curvado de modo que o cotovelo forme um ângulo de 90°, com os dedos apontando para cima e a palma voltada para fora do corpo. A maior largura na articulação do cotovelo é medida utilizando um paquímetro alinhado ao eixo do braço. Esse registro corresponde à largura do cotovelo. A tabela fornece as medidas de *largura do cotovelo para homens e mulheres de estrutura corporal média e de várias alturas*. As medidas menores indicam uma estrutura corporal menor; as medidas maiores indicam uma estrutura corporal maior.

Homens		Mulheres		
Altura com calçados de 2,54 cm de sola	Largura dos cotovelos para estrutura média	Altura com calçados de 2,54 cm de sola	Largura dos cotovelos para estrutura média	
157,48 a 160,02	6,35 a 7,30	147,32 a 149,86	5,72 a 6,35	
162,56 a 170,18	6,67 a 7,30	152,40 a 160,02	5,72 a 6,35	
172,72 a 180,34	6,99 a 7,62	162,56 a 170,18	6,03 a 6,67	
182,88 a 190,50	6,99 a 7,94	172,72 a 180,34	6,03 a 6,67	
> 193,04	7,30 a 8,26	182,88	6,35 a 6,99	

O IMC foi calculado originalmente em 1832 pelo matemático, astrônomo e estatístico belga Adolphe Quetelet (1796-1874). Quetelet aplicou seu interesse apaixonado no cálculo das probabilidades para o estudo das características físicas e aptidões

⁴Os pesos para idade de 25 a 59 anos são baseados na menor mortalidade comparativa.

sociais. Ele utilizou o IMC para explicar suas observações sobre a população belga de que a massa corporal aumentava em relação ao quadrado da estatura. De 1832 a 1972, esse índice era chamado de "Índice de Quetelet". Em 1972, Ancel B. Keys (1904-2004), um pesquisador norte-americano que estudou a influência da dieta sobre a saúde, utilizou pela primeira vez o termo "índice de massa corporal" para se referir ao Índice de Quetelet, que ele descobriu ser a melhor aproximação para o percentual de gordura corporal entre as razões de massa e estatura corporais.

Os padrões de classificação atuais para sobrepeso e obesidade, discutidos na seção "Definições de composição corporal | Sobrepeso, excesso de gordura e obesidade", consideram que a relação entre IMC e percentual de massa corporal não se altera independentemente de idade, sexo e etnia. Por exemplo, asiáticos têm maior teor de gordura corporal do que caucasianos em qualquer nível de IMC e, portanto, apresentam risco mais elevado de doenças relacionadas com a gordura, como obesidade e diabetes melito tipo 2. Mulheres hispânicas também têm maior teor de gordura corporal em qualquer IMC do que mulheres europeias ou afro-americanas.⁵⁸

A importância desse índice facilmente obtido se encontra não na predição de um excesso de gordura, mas sim em sua relação curvilínea com a mortalidade por todas as causas; isso significa que, conforme o IMC aumenta, o risco de complicações cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial, acidente vascular cerebral, diabetes melito tipo 2 e doenças renais, também aumenta.¹⁹ A menor categoria de risco para a saúde ocorre em indivíduos entre 20 e 25, enquanto a maior categoria de risco inclui indivíduos cujos IMC excedam 40. Para as mulheres, o IMC desejável varia entre 21,3 e 22,1; a faixa desejável correspondente para os homens é de 21,9 a 22,4. Um aumento na incidência de hipertensão arterial, obesidade, diabetes melito e doença coronariana ocorre quando o IMC é maior do que 27,8 em homens e 27,3 em mulheres.

Exemplo de cálculo do índice de massa corporal

Homem:

```
Estatura = 175,3 cm, 1,753 m

Massa corporal = 97,1 kg

IMC = 97,1 kg \div (1,753 m)<sup>2</sup>

= 97,1 \div 3,073

= 31,6 kg/m<sup>2</sup>
```

Nesse exemplo, o IMC está acima do limiar superior dos valores de IMC, colocando o indivíduo na classificação de obesidade.

Limitações do índice de massa corporal para os indivíduos fisicamente ativos

Assim como ocorre para as tabelas de peso por estatura, o IMC não considera a distribuição da gordura corporal, chamada de *padrão de adiposidade*. Além disso, aumentos na massa óssea, na massa muscular e na quantidade de volume plasmático induzidos pelo treinamento físico, sozinhos ou combinados, podem aumentar o numerador (massa) da equação do IMC. Um IMC elevado pode levar a uma interpretação incorreta de excesso de gordura corporal em pessoas relativamente magras e com excesso de massa muscular causado pela constituição genética ou pelo treinamento físico.

A possibilidade de classificar erroneamente alguém como tendo sobrepeso ou "excesso de gordura" pelo IMC se aplica particularmente a homens grandes, como praticantes de algumas modalidades de atletismo, fisiculturistas, halterofilistas, lutadores de categorias de peso elevadas e jogadores profissionais de futebol americano (particularmente os jogadores das linhas ofensiva e defensiva). Por exemplo, o IMC de sete jogadores da linha defensiva de uma equipe da National Football League (NFL) participante do Super Bowl apresentava média de 31,9 kg/m² (média do IMC da equipe inteira = 28,7 kg/m²), sinalizando claramente que esses atletas profissionais têm sobrepeso e colocando-os na categoria de risco moderado de mortalidade. Seu teor de gordura corporal, 18% para os jogadores das linhas de defesa e 12,1% para o time inteiro, não indica um excesso de gordura, sugerindo um erro de classificação ao utilizar o IMC como padrão.

Privação de sono e aumento no índice de massa corporal

A ausência de sono à noite tem uma associação positiva com um aumento de IMC. Isso parece um paradoxo, porque o sono é um comportamento sedentário por essência e as pessoas com padrões mínimos de atividade física têm os maiores IMC. A National Sleep Foundation (www.sleepfoundation.org) diz que a duração do

sono tem diminuído constantemente ao longo do último século. Pessoas que dormiam de 5 a 6 horas por noite ganharam em média 1,98 kg a mais durante um período de 6 anos do que as pessoas que dormiam de 7 a 8 horas por noite. Nos 1.024 participantes do estudo populacional intitulado Wisconsin Sleep Cohort Study (www.wisconsinsleep.org/WisconsinStudyDocumentsApneaRisk.htm) foi encontrada uma correlação inversa entre duração do sono e IMC em pessoas que dormiam menos de 8 horas por noite. As explicações incluem lanches noturnos ou a possibilidade de as pessoas que dormem menos se sentirem cansadas demais para a prática de exercícios. As pessoas que dormiam menos apresentavam níveis séricos do peptídio gástrico orexígeno (que estimula o apetite) grelina 15% maiores e níveis de leptina 16% menores. Medicamentos orexígenos aumentam o apetite e, portanto, aumentam o consumo de alimentos. Os pesquisadores acreditam geralmente que existam relações neuro-hormonais entre o apetite e o sono. Camundongos que tiveram destruição genética nos neurônios que produzem orexina (neurônios que controlam o sono e o apetite) se tornaram mais pesados do que os controles por volta da 10º ou da 12º semana de vida, embora eles consumissem menos alimentos do que os controles e ganhassem peso por causa de uma redução no gasto energético. Níveis elevados de orexina podem ajudar a defender contra um balanço energético negativo.

Fonte:

St-Onge MP et al. Gender differences in the association between sleep duration and body composition: the Cardia Study. Int J Endocrinol 2010;2010:726071.

É interessante que a tendência de IMC excessivamente grande ainda se aplicasse aos jogadores das linhas ofensiva e defensiva das equipes participantes do Super Bowl de 2011 (TABELA 13.2). Os dados das equipes de 2007 mostrados como comparação ilustram que nos últimos 5 anos a tendência de "crescimento" continua. Os jogadores das linhas ofensiva e defensiva da equipe Green Bay Packers são os maiores que já participaram de uma equipe de Super Bowl e apresentam os maiores IMC em relação a todos os jogadores. Os jogadores dos times de 2007 e de 2011 são classificados como obesos. Repare que esse grupo de jogadores tem aproximadamente o dobro do peso corporal do homem de referência de Behnke, discutido adiante neste capítulo. Utilizando qualquer padrão, inclusive o IMC, em relação ao homem de referência, esses jogadores são classificados como "obesos" (excesso de gordura), com um "sobrepeso" relativo que excede 45 kg! Embora seus níveis de gordura corporal possivelmente excedam o valor "normal" de 15% do homem de referência, seus tamanhos corporais grandes sem dúvida incluem um componente de massa magra muito maior do que a média.

Erros de classificação de peso corporal em relação à gordura corporal também se aplicam a um jogador típico da NFL entre os anos de 1920 a 1996. A FIGURA 13.1 mostra o IMC médio de todos os 53.333 jogadores dos elencos da NFL em intervalos de 5 anos entre 1920 e 1996. O teor médio de gordura corporal durante o período compreendido entre o final dos anos 1970 e os anos 1990 se encontra abaixo da faixa associada tipicamente aos homens normais (Tabela 13.10). As equipes cujos jogadores apresentavam o maior teor de gordura corporal, avaliado pela pesagem hidrostática (ver seção "Mensuração do volume corporal a partir da pesagem hidrostática"), incluíam os New York Jets, Washington Redskins, New Orleans Saints e Dallas Cowboys. Em média, todos os jogadores a partir de 1960 são classificados como tendo sobrepeso com base nas estatísticas de peso por estatura das companhias de seguros. Até 1989, o IMC para *linebackers*, jogadores de habilidade e *defensive backs* representava a categoria de risco "baixo" de doenças, enquanto o IMC dos jogadores das linhas ofensiva e defensiva os colocava em risco "moderado". Depois, o IMC para *linebackers* mudou da categoria de risco "baixo" para "moderado", enquanto o IMC das linhas ofensiva e defensiva chegou ao nível "elevado" de risco, permanecendo desde 1991 nessa categoria. Infelizmente, a taxa de aumento do IMC dos maiores jogadores da NFL (os jogadores das linhas ofensiva e defensiva) não mostra sinais de declínio, como indicado pelos valores do Super Bowl de 2011.

TABELA 13.2 Comparação das médias de massa corporal, estatura e IMC dos jogadores das linhas ofensiva e defensiva do Super Bowl da NFL para os anos de 2007 e 2011.ª

Variável	Indianapolis Colts, 2007	Chicago Bears, 2007	Pittsburg Steelers, 2011	Green Bay Packers, 2011	Homem de referência ^b
Massa corporal (kg)	135,5	135,9	139,5	141,1	69,3
Estatura (cm)	1,90	1,92	1,94	1,91	1,74
IMC (kg/m²)	37,5	37	37,1	38,7	22,9

Cua an Davi Da ali

Classificação do IMCc Obeso Obeso Obeso Obeso Obeso Eutrófico

Obeso = IMC > 30,0; eutrófico = IMC 22,0 a 25,9.

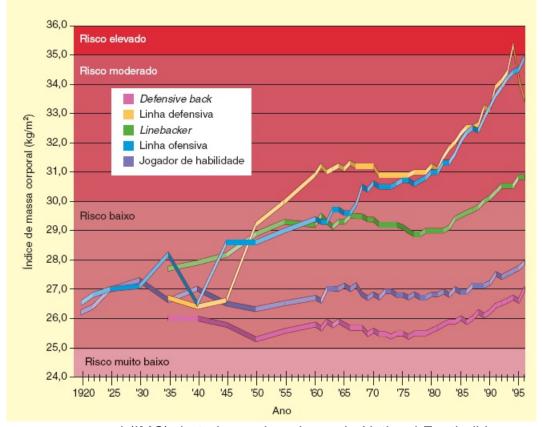


FIGURA 13.1 Índice de massa corporal (IMC) de todos os jogadores da National Football League entre 1920 e 1996 (N = 53.333). As categorias incluem jogadores das linhas ofensiva e defensiva, *linebackers*, jogadores de habilidade (lançadores, recebedores, jogadores que começam atrás da linha de *scrimmage*) e *defensive backs*. As quatro faixas de cores horizontais se referem à classificação de Bray para níveis de risco de doença relativos. De acordo com as diretrizes federais de 1998 para a identificação, a avaliação e o tratamento de sobrepeso e obesidade, jogadores das linhas ofensiva e defensiva de 1980 até os dias atuais seriam classificados como obesos. (Os dados são cortesia de F. Katch.)

O grau de "grandeza" não está limitado apenas a jogadores profissionais – ele também inclui atletas da primeira divisão de futebol americano universitário dos times do Big Ten, os jogadores da segunda e da terceira divisões e os jogadores das equipes de ensino médio. Se esses achados forem generalizados, uma tendência comum em quase todos os níveis de futebol americano universitário – inclusive os melhores jogadores de linha de ensino médio – é de aumento da prevalência de jogadores com pesos maiores do que 135 kg. Isso certamente não é um bom presságio de um ponto de vista da saúde no futuro porque esses atletas grandes frequentemente levam esse excesso de peso para os anos que se seguem à sua atividade esportiva.

DEFINIÇÕES DE COMPOSIÇÃO CORPORAL | SOBREPESO, EXCESSO DE GORDURA E OBESIDADE

Existe uma confusão considerável sobre o significado preciso dos termos **sobrepeso**, **excesso de gordura** e **obesidade**. Pesquisas e discussões atuais entre diversas disciplinas enfatizam a necessidade de distinção entre esses termos para garantir a consistência em seu uso e em sua interpretação. O termo **sobrepeso** se refere simplesmente ao peso corporal maior do que alguma média de estatura e, talvez, idade, em geral com alguma unidade de desvio padrão ou percentual. Essa condição frequentemente acompanha um aumento de gordura corporal, mas nem sempre (p. ex., atletas de potência e fisiculturistas), e

^aDos elencos de 2006 e 2010.

^bDados do modelo de referência de Behnke da Figura 13.3.

pode ou não coincidir com as comorbidades de intolerância à glicose, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão arterial (p. ex., homens e mulheres com excesso de gordura, mas fisicamente aptos).

Quando métodos melhores de determinação da composição corporal além de estatura e peso são utilizados, como descrito nas seções a seguir, é possível classificar com mais precisão o nível de gordura corporal de uma pessoa em um contínuo variando de baixo a elevado, independentemente da massa corporal ou da estatura. O termo **excesso de gordura** se refere então a uma condição na qual a gordura corporal excede os valores adequados para idade e/ou sexo em uma quantidade predeterminada. Na maior parte das situações, o "excesso de gordura" representa o termo correto ao avaliar os níveis de gordura de uma pessoa ou de um grupo.

O termo **obesidade** se refere à condição de excesso de gordura que acompanha uma constelação de comorbidades, que incluem um ou mais dos nove componentes a seguir da "síndrome da obesidade":

- 1. Intolerância à glicose.
- 2. Resistência à insulina.
- 3. Dislipidemia.
- 4. Diabetes melito tipo 2.
- 5. Hipertensão arterial.
- 6. Aumento das concentrações plasmáticas de leptina.
- 7. Aumento da quantidade de tecido adiposo visceral.
- 8. Aumento do risco de doença coronariana.
- 9. Aumento do risco de câncer.

Pesquisas sugerem que o excesso de gordura corporal, e não o excesso de peso corporal em si, explica a relação entre o peso corporal acima da média e o risco de doenças,^{3,96} enfatizando a importância da distinção da composição do excesso de peso corporal para determinar o risco de doenças de uma pessoa com sobrepeso. De modo semelhante, muitas pessoas podem não ter excesso de gordura, mas apresentar as comorbidades da obesidade.

Pedimos cautela no uso do termo obesidade (em vez de excesso de gordura) para a descrição de casos de peso corporal excessivo. Reconhecemos que esses termos são frequentemente utilizados como sinônimos por profissionais de saúde quando uma categorização mais específica é, na verdade, preferível e justificável.

Padrões da Organização Mundial da Saúde e dos US National Institutes of Health

Em 1998, um painel de 24 especialistas recrutados pelos US National Institutes of Health (NIH; www.nih.gov) e pelo National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI; www.nhlbi.nih.gov) adotou os padrões únicos da Organização Mundial da Saúde (OMS; www.who.int) e reduziram a demarcação de IMC para a classificação de "sobrepeso" (o estado antes da obesidade) para adultos de 27 para 25 kg/m². A FIGURA13.2 mostra os padrões atuais para a identificação da obesidade (definida como um IMC ≥ 30,0 kg/m²) para seis estaturas (de 1,68 até 1,90 m). Pessoas com IMC de 30 kg/m² têm um excesso de peso médio de 13,5 kg. Por exemplo, um homem com 1,83 m pesando 100,5 kg e uma mulher pesando 84,5 kg e medindo 1,68 m apresentam um IMC de 30 kg/m² e ambos têm um excesso de peso de aproximadamente 13,5 kg. Os padrões atualizados classificam atualmente 65% dos adultos norte-americanos como tendo sobrepeso ou obesidade – uma quantidade chocante –, proporção que era de 56% há apenas 15 anos!^{38,77}

A situação da prevalência da obesidade na infância e na vida adulta alcançou proporções epidêmicas, mais do que duplicando para os adultos nos EUA e ao redor do mundo nos últimos 30 anos. Pela primeira vez, o número de pessoas com sobrepeso (IMC > 25 kg/m²) superou o número de pessoas com peso corporal desejável! Em termos de etnia e sexo, significativamente mais homens e mulheres negros, mexicanos, cubanos e porto-riquenhos são classificados como sobrepeso em comparação com os caucasianos, e o sobrepeso e a obesidade contribuem para 14% de todas as mortes causadas pelo câncer em homens e 20% em mulheres. Discutiremos a prevalência mundial do sobrepeso e da obesidade com mais profundidade no Capítulo 14.

A classificação a seguir, com base no IMC, pode determinar a adequação do peso corporal de um indivíduo:

Eutrofia: IMC ≤ 24,9 kg/m² Sobrepeso: IMC 25,0 a 29,9 kg/m² Obesidade: IMC ≥ 30,0 kg/m²

Novos padrões para o limiar de obesidade

Peso
Libras
Quilogramas

153
69,5
76,8
84,5
92,3
100,5
100,5
109,1
100,5
109,1
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,5
100,

1.68

FIGURA 13.2 Novos padrões para o limiar de obesidade.

COMPOSIÇÃO DO CORPO HUMANO

Uma abordagem para a avaliação da composição corporal vê o corpo humano como sendo formado por três componentes estruturais principais – músculo, gordura e osso. Diferenças marcantes de sexo nas quantidades relativas desses parâmetros constituem uma base conveniente para a comparação de homens e de mulheres aplicando o conceito de padrões de referência desenvolvido pelo Dr. Behnke (FIGURA 13.3). Os padrões incorporam as dimensões físicas médias de milhares de pessoas medidas por estudos antropométricos em grandes escalas realizadas em civis e militares para criar um homem de referência e uma mulher de referência teóricos.⁹

Homem e mulher de referência

Metros

O homem de referência é mais alto e mais pesado, seu esqueleto pesa mais e ele tem mais massa muscular e menor teor de gordura total do que a mulher de referência. Existem diferenças mesmo quando as quantidades de gordura, músculo e osso são expressas como um percentual da massa cor-poral. Isso é particularmente verdadeiro para a gordura corporal, que representa 15% da massa corporal total no homem de referência e 27% na mulher de referência. O conceito de padrões de referência não significa que os homens e as mulheres tenham que tentar alcançar essa composição corporal ou que o homem e a mulher de referência sejam "médios", "normais" ou "saudáveis". Em vez disso, o modelo fornece um quadro útil de referência para comparações estatísticas e interpretações de dados obtidos a partir de estudos de vários grupos de atletas, de pessoas envolvidas com programas de treinamento físico e de pessoas com peso baixo ou obesidade.

Gordura essencial e de armazenamento

No modelo de referência, a gordura total existe em dois sítios de armazenamento ou depósitos chamados de gordura essencial e de gordura de armazenamento.

Gordura essencial

A gordura essencial consiste na gordura armazenada na medula dos ossos, no coração, nos pulmões, no figado, no baço, nos rins, nos intestinos, nos músculos e nos tecidos ricos em lipídios do sistema nervoso central. *O funcionamento fisiológico normal depende dessa gordura*. Nas mulheres, a gordura essencial inclui a **gordura essencial sexo-específica** adicional. Pesquisadores acreditam que a gordura essencial sexo-específica serve para funções biologicamente importantes, como a gestação e outras questões relacionadas com hormônios. Como parte dos 5 a 9% de reservas de gordura sexo-específicas, a gordura das mamas provavelmente constitui não mais do que 4% da massa corporal para as mulheres cujo teor de gordura corporal varie entre 14 e 35% da massa corporal. Isso significa que outros locais além das mamas (extremidade corporal inferior, incluindo a pelve, os quadris e as coxas) armazenam uma grande proporção da gordura essencial sexo-específica. A gordura corporal essencial aparentemente representa uma faixa-limite biologicamente estabelecida abaixo da qual as funções biológicas são prejudicadas.

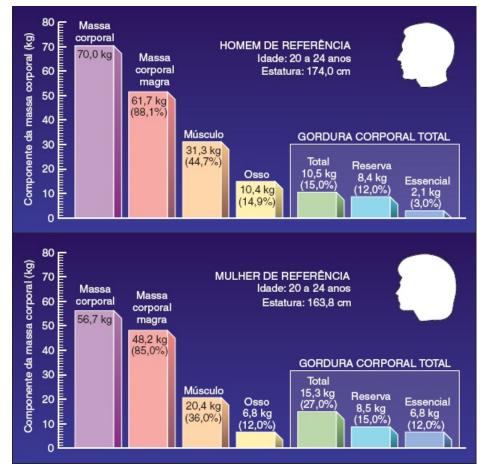


FIGURA 13.3 Modelo teórico de Behnke para um homem e uma mulher de referência. Os valores entre parênteses representam os valores específicos expressos como um percentual da massa corporal total.

Gordura de armazenamento

Esse principal depósito de gordura consiste no acúmulo de gordura no tecido adiposo, que é formado por cerca de 83% de gordura pura, 2% de proteínas e 15% de água nas estruturas de suporte. A gordura de armazenamento inclui os tecidos adiposos viscerais que protegem os vários órgãos dentro das cavidades torácica e abdominal e o grande volume de tecido adiposo subcutâneo depositado abaixo da superfície da pele. O homem e a mulher de referência têm percentuais semelhantes de gordura de armazenamento – aproximadamente 12% da massa corporal nos homens e 15% nas mulheres.

Massa corporal sem gordura e massa corporal magra (homens)

Os termos massa corporal sem gordura e massa corporal magra se referem a entidades específicas. A massa corporal magra (MCM) contém o pequeno percentual de reservas de gordura essencial equivalente a aproximadamente 3% da massa corporal. Já a massa corporal sem gordura (MCSG) representa o corpo destituído de toda a gordura extraível. Behnke destaca que a MCSG se refere a uma entidade in vitro apropriada para a análise de carcaças. Já a MCM representa uma entidade in vivo que permanece relativamente constante em relação a seu teor de água, matéria orgânica e minerais ao longo de toda a vida adulta. Em adultos saudáveis e normalmente hidratados, a MCSG e a MCM diferem apenas nas reservas "essenciais" de lipídios na medula óssea, no cérebro, na medula espinal e nos órgãos internos. Desse modo, os cálculos de MCM incluem a pequena quantidade de gordura essencial, enquanto os cálculos de MCSG excluem a gordura corporal "total" (MCSG = Massa corporal – Massa de gordura).

A FIGURA 13.3 mostra que a MCM em homens e a massa corporal mínima nas mulheres consistem principalmente em gordura essencial (e na gordura sexo-específica para as mulheres), músculos, água e ossos. A densidade corporal total no homem de referência com 12% de gordura de armazenamento e 3% de gordura essencial é de 1,070 g/cm³, e a densidade de sua MCSG é igual a 1,094 g/cm³. Se o percentual de gordura corporal total do homem de referência é de 15,0% (gordura de armazenamento e gordura essencial), a densidade de um corpo hipotético "livre de gordura" atingiria um limite superior de 1,100 g/cm³.

Limite superior da massa corporal sem gordura

A MCSG dos lutadores de sumô de elite japoneses (sekitori) é de em média 109 kg.76 Esses atletas compartilham com alguns

jogadores profissionais norte-americanos de futebol americano o fato de estarem entre os maiores atletas do mundo, com pesos de mais de 159 kg. Parece improvável que os atletas nessa faixa de peso tenham menos de 15% de gordura corporal; a MCSG dos maiores jogadores de futebol americano com 15% de gordura corporal teoricamente corresponderia a 135 kg. A 20% de gordura corporal, a MCSG seria de cerca de 127 kg. Mas esse valor é hipotético, uma vez que não há dados confiáveis. Mesmo para um jogador profissional de basquete excepcionalmente grande (massa corporal de 138,3 kg e estatura de 210,8 cm), é improvável que o percentual de gordura corporal seja menor do que 10% da massa corporal. Desse modo, a massa de gordura é igual a 13,8 kg, e a MCSG é de 114,2 kg – talvez um limite superior para o valor de MCSG para um atleta com essas dimensões. A composição corporal de um jogador profissional de futebol americano excepcionalmente grande (da equipe Oakland Raiders, da NFL; dados não publicados do Dr. Robert Girandola, do Departamento de Cinesiologia, University of Southern California), determinada por testes sucessivos de pesagem hidrostática, excede os valores de MCSG apresentados na literatura científica. O jogador, cujo teor de massa corporal avaliada utilizando esse método foi de 11,3% (massa corporal = 141,4 kg; estatura = 193 cm; IMC = 38,4 kg/m²), tinha MCSG de 125,4 kg, o valor máximo que já foi visto até outubro de 2011.

Obesidade sarcopênica | Uma preocupação crescente

A obesidade sarcopênica se refere a diminuições na massa muscular e aumentos na massa de gordura relacionados com o envelhecimento. Citocinas inflamatórias (p. ex., compostos sinalizadores proteicos e peptídicos que permitem comunicações intercelulares) produzidas principalmente pela gordura visceral no tecido adiposo aceleram o catabolismo muscular, mantendo o ciclo vicioso que inicia e sustenta essa condição. Uma amostra aleatória de 378 homens e 493 mulheres com mais de 65 anos da Toscana, na Itália, foi avaliada para marcadores antropométricos, para a força de preensão manual e para citocinas pró-inflamatórias. Os participantes foram classificados em relação aos tercis sexo-específicos de circunferência da cintura, de força de preensão manual e de obesidade, definida como um IMC superior a 30 kg/m². Após ajustar os dados para idade, sexo, escolaridade, histórico de tabagismo, atividade física e histórico de comorbidades, os componentes de obesidade sarcopênica foram associados a citocinas elevadas. Os achados sugerem que a obesidade afete diretamente a inflamação, que, por sua vez, afeta negativamente a força muscular, contribuindo para a obesidade sarcopênica. Esses resultados sugeriram que as citocinas pró-inflamatórias podem impactar o desenvolvimento e a progressão da obesidade sarcopênica. ¹¹⁴

Padrões mínimos para a magreza

Parece existir um limite biológico inferior de massa corporal que não pode ser ultrapassado sem prejudicar a saúde ou alterar as funções fisiológicas normais.

Homens

Para calcular o limite inferior de gordura nos homens (*i. e.*, a MCM), subtraia a gordura de armazenamento da massa corporal. Para o homem de referência, a MCM (61,7 kg) inclui aproximadamente 3% (2,1 kg) de gordura corporal essencial. A retirada dessa reserva pode prejudicar a função fisiológica normal e a capacidade de realização de exercícios vigorosos.

Valores baixos de massa corporal ocorrem em atletas de *endurance* do sexo masculino e em alguns opositores conscientes do serviço militar, que reduzem voluntariamente as suas reservas de gordura corporal com dietas prolongadas altamente restritivas. 73 Os baixos níveis de gordura dos maratonistas, que variam de 1 a 8% da massa corporal, possivelmente refletem o efeito combinado da seleção nesse esporte e as adaptações ao forte treinamento para essas corridas de distância, que, frequentemente, excedem 160 km semanais em velocidades de treinamento relativamente intensas. Um baixo nível de gordura corporal reduz o custo energético do exercício com sustentação de peso; ele também fornece um gradiente mais efetivo para a dissipação do calor metabólico gerado durante a atividade física intensa.

A TABELA 13.3 apresenta dados sobre o estado físico e a composição corporal de alguns atletas profissionais classificados como de "baixos teores de gordura" e "excesso de peso". Ocorrem diferenças marcantes entre esses grupos em relação ao tamanho corporal, o percentual de gordura corporal, a MCSG, a relação entre massa magra e gordura e várias medidas de circunferências. Os *defensive backs* e *offensive backs* do futebol americano têm "menos gordura" em comparação com o homem de referência (ou qualquer outro padrão não atlético), enquanto os jogadores das linhas do futebol americano e os arremessadores de peso têm claramente "sobrepeso" para a sua estatura. A massa corporal em relação à estatura (massa por unidade de tamanho) para esses homens atléticos representa o 90º percentil para os homens não atléticos.

TABELA 13.3 Composições física e corporal de jogadores profissionais de futebol americano "abaixo do nível de gordura" e de jogadores profissionais de futebol americano das linhas ofensiva e defensiva e arremessadores de peso com "sobrepeso".

Variável	Quatro defensive backs (All-Pro)				_ Offensive back, All-	Jogador da linha	Jogador da linha	Arremessadores de
	1	2	3	4	Pro $(N=1)$	defensiva, Dallas 1977 (<i>N</i> = 510)	ofensiva, Dallas 1977 (N = 5)	peso olímpicos (N = 13)
dade, anos	27,1	30,2	29,4	24,0	32	31	29	24
statura (cm)	184,7	181,9	187,2	181,5	184,7	193,8	197,6	187,0
Massa (kg)	87,9	87,1	88,4	88,9	90,6	116,0	116,5	112,3
Gordura relativa (%)	3,9	3,8	3,8	2,5	1,4	18,6	13,2	14,8
Gordura absoluta kg)	3,4	3,3	3,4	2,2	1,3	21,6	15,4	16,6
Massa corporal sem gordura (kg)	84,5	83,8	85,0	86,7	89,3	94,4	101,1	95,7
Razão massa nagra/gordura	24,85	25,39	25,00	39,41	68,69	4,37	6,57	5,77
Circunferências (cm)								
Ombros	122,1	119,0	120,5	117,2	121,8	129,5	122,5	133,3
Tórax	101,6	101,0	99,5	107,5	102,0	116,5	109,9	118,5
Abdome (média)	81,8	85,5	81,0	82,6	81,7	102,0	97,0	100,3
Nádegas	98,0	99,0	101,9	102,0	96,5	112,8	111,5	112,3
Соха	61,0	61,0	58,5	64,0	63,2	66,2	69,3	69,4
Joelho	39,5	41,3	41,1	38,0	41,0	44,8	45,8	42,9
Panturrilha	37,6	38,8	38,8	37,8	41,3	43,5	42,4	43,6
Tornozelo	21,8	23,1	23,5	22,4	22,7	25,8	25,7	24,7
Antebraço	31,8	29,1	31,1	31,8	33,5	33,5	34,8	33,7
Bíceps	38,0	35,8	37,1	37,7	40,4	41,5	41,7	42,2
Punho	18,5	17,2	17,4	17,5	18,0	19,3	19,3	18,9

Ao contrário do limite inferior de massa corporal para o homem de referência, o que inclui cerca de 3% de gordura essencial, o limite inferior para a mulher de referência inclui cerca de 12% de gordura essencial. Esse limite inferior teórico, chamado de massa corporal mínima, é igual a 48,5 kg para a mulher de referência. Geralmente, os percentuais de gordura corporal para as mulheres mais magras na população não são menores do que 10 a 12% da massa corporal. Esse valor possivelmente representa o limite inferior de gordura para a maior parte das mulheres com boa saúde. O conceito teórico de Behnke sobre a massa corporal mínima em mulheres, que incorpora cerca de 12% de gordura essencial, corresponde à MCM nos homens, que, por sua vez, inclui 3% de gordura essencial.

Baixo peso e magreza. Os termos *baixo peso* e *magreza* às vezes descrevem condições físicas diferentes. Medições em nossos laboratórios focaram nas características estruturais de mulheres aparentemente "magras". Elas foram avaliadas inicialmente de modo subjetivo como de aparência magra ou não. Cada uma das 26 mulheres então passou por uma avaliação antropométrica abrangente que incluía as medidas das pregas cutâneas, das circunferências, dos diâmetros ósseos e do percentual de gordura corporal e de MCSG com a pesagem hidrostática.

Inesperadamente, o teor médio de gordura das mulheres foi de 18,2%, apenas cerca de sete pontos percentuais abaixo do valor médio de 25 a 27%, típicos de uma mulher adulta jovem. Outro achado importante incluía a equivalência de quatro medidas de diâmetros do tronco e dos ossos das extremidades comparando as 26 mulheres de aparência magra, 174 mulheres com 25,6% de gordura e 31 mulheres com em média 31,4% de gordura corporal. Desse modo, parecer magra não necessariamente corresponde a uma diminuição da estrutura corporal ou a um percentual excessivamente baixo de gordura corporal.

MAGREZA, EXERCÍCIO E IRREGULARIDADE MENSTRUAL | FOCO EXCESSIVO NO PESO CORPORAL

Em 1967, as modelos profissionais pesavam apenas 8% menos do que a mulher norte-americana média; hoje em dia, elas pesam 23% menos. Em janeiro de 2007, o Council of Fashion Designers of America (CFDA; www.cfda.com) formulou diretrizes como parte de uma nova iniciativa de saúde cujo alvo era as modelos, para incentivar um estilo de vida saudável em detrimento a um estilo que promovesse transtornos alimentares. Essas diretrizes incluem os pontos a seguir:

- 1. Manter modelos com idade inferior a 16 anos fora das passarelas e não permitir que as modelos com menos de 18 anos trabalhem em testes ou ensaios fotográficos após a meia-noite.
- 2. Orientar as pessoas na indústria para a identificação dos sinais iniciais de transtornos alimentares (Capítulo 15).
- 3. Exigir que as modelos identificadas com transtornos alimentares recebam ajuda profissional e permitir que essas modelos continuem apenas com aprovação profissional.
- 4. Desenvolver *workshops* sobre as causas e os efeitos dos transtornos alimentares e aumentar a consciência sobre os efeitos do tabagismo e das doenças relacionadas com o tabaco.
- 5. Fornecer refeições e lanches saudáveis durante os desfiles e proibir o consumo de álcool e de tabaco.
- O CFDA, ao contrário da indústria da moda na Itália, não menciona a aplicação de um IMC abaixo de 18,5 kg/m² como uma ferramenta de triagem para a determinação do grau de desnutrição estabelecido pela OMS. Algumas organizações (p. ex., American Academy of Eating Disorders: www.aedweb.org) pedem diretrizes ainda mais rigorosas do que as da OMS para abordar duas populações distintas de mulheres jovens: as modelos e os milhões de meninas ao redor do mundo que tentam imitá-las.

Como será discutido no Capítulo 15, os transtornos alimentares e objetivos de peso irreais se tornaram comuns entre as mulheres de todas as idades, particularmente entre atletas para quem a "norma" exige uma magreza excessiva como prérequisito para o sucesso. As mulheres fisicamente ativas, particularmente as participantes de esportes de "baixo peso" ou "de aparência", como corredoras, fisiculturistas, patinadoras artísticas, mergulhadoras, bailarinas e ginastas, têm riscos maiores de desenvolvimento dos três problemas a seguir:

- 1. Retardo do início da menstruação para idade acima de 16 anos.
- 2. Ciclo menstrual irregular, ou oligomenorreia.
- 3. Interrupção completa das menstruações, ou amenorreia.

A amenorreia ocorre em 2 a 5% das mulheres em idade reprodutiva na população em geral, mas chega a ser de 10 a 15% entre

as atletas e alcança 40% em alguns grupos atléticos. As bailarinas permanecem um grupo excessivamente magro, com incidência maior de disfunção menstrual, transtornos alimentares e idade média elevada de menarca em comparação com as mulheres da mesma idade e não dançarinas. Entre um terço e metade das atletas do sexo feminino em esportes de *endurance* experimentam alguma irregularidade menstrual. Nas mulheres pré-menopausa, a irregularidade menstrual ou a ausência de função menstrual aumenta o risco de perda óssea e de lesões musculoesqueléticas durante o exercício vigoroso.^{7,47}

Magreza não é o único fator

Para qualquer pessoa, a taxa de massa magra para a gordura desempenha um papel essencial na função menstrual normal. As causas potenciais de disfunção menstrual incluem a relação complexa entre os fatores físicos, nutricionais, genéticos, hormonais, de distribuição de gordura, psicossociais e ambientais.⁸⁸ Para as mulheres físicamente ativas, uma sessão de exercício intenso dispara a liberação de um grande conjunto de hormônios, alguns deles com funções antirreprodutivas. Quando lesões em bailarinas jovens e amenorreicas impedem que elas se exercitem regularmente, a menstruação normal volta mesmo que o peso corporal permaneça baixo.¹⁹⁶ Os principais fatores de predisposição para a disfunção endócrina e reprodutiva que afeta as mulheres fisicamente ativas incluem a inadequação nutricional e um déficit energético induzido pelo exercício com o treinamento intenso. Uma nutrição adequada que enfatize a manutenção do balanço energético pode evitar ou reverter a amenorreia atlética sem necessitar que ela reduza o volume de treinamento ou a intensidade dos exercícios.

É bastante provável que um teor de 13 a 17% de gordura corporal (determinado por um método válido para a avaliação da gordura corporal) represente o nível mínimo de gordura para a função menstrual regular. Os efeitos e os riscos da amenorreia sustentada sobre o sistema reprodutor ainda não são conhecidos. Um ginecologista/endocrinologista deve avaliar a ausência de menstruações ou a interrupção dos ciclos normais, porque isso pode refletir mau funcionamento da pituitária ou da tireoide, ou ainda menopausa prematura. ^{6,87} Como dito anteriormente no Capítulo 2, uma disfunção menstrual prolongada diminui profundamente a densidade da massa óssea, que em geral não é retomada se (ou quando) a menstruação retornar.

MÉTODOS LABORATORIAIS COMUNS PARA A AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Duas abordagens gerais determinam os componentes de gordura e livre de gordura do corpo humano:

- 1. Medida direta pela análise química da carcaça animal ou do cadáver humano.
- Estimativas indiretas pela pesagem hidrostática, por medidas antropométricas simples ou por outros procedimentos não invasivos.

Avaliação direta

Uma técnica direta para a avaliação da composição corporal literalmente dissolve o corpo em uma solução química para determinar os componentes de gordura e livre de gordura da mistura. A outra técnica envolve a dissecção física da gordura, dos sólidos do tecido adiposo que não são gordura, dos músculos e dos ossos. Existem quantidades consideráveis de pesquisas sobre a avaliação química direta da composição corporal em várias espécies animais, mas relativamente poucas pesquisas determinaram diretamente o teor de gordura em seres humanos. Essas análises demandam bastante tempo e são entediantes, requerem equipamentos laboratoriais especializados e envolvem questões éticas e problemas legais com a obtenção de cadáveres para a pesquisa.

Início tardio da menstruação e risco de câncer

O início tardio da menarca em mulheres jovens cronicamente ativas pode oferecer benefícios positivos para a saúde. Atletas do sexo feminino que começam a treinar antes do ensino médio ou durante esse período apresentam menor ocorrência ao longo da vida de câncer de mama, nos órgãos reprodutivos e em outros sistemas do corpo do que as mulheres menos ativas. Mesmo entre as mulheres mais velhas, o exercício regular protege contra cânceres no sistema reprodutivo. Mulheres que se exercitam em média 4 horas por semana após a menarca reduzem o risco de câncer de mama em 50% em comparação com mulheres inativas da mesma idade. Um mecanismo proposto para a redução do risco de câncer relaciona a menor produção total de estrogênio (ou um tipo de estrogênio menos potente) ao longo de toda a vida da atleta com menos ciclos ovulatórios por causa do início tardio da menstruação. Menores níveis de gordura corporal nas pessoas fisicamente ativas também

podem contribuir para o menor risco de câncer porque os tecidos adiposos periféricos convertem andrógenos em estrogênio.

A avaliação direta da composição corporal indica que as composições da massa esquelética, dos tecidos magros e dos tecidos adiposos permanecem relativamente estáveis apesar de diferenças consideráveis entre as pessoas. A suposta constância desses tecidos permite que os pesquisadores desenvolvam equações matemáticas para predizer o percentual de gordura corporal.

Avaliação indireta

Diferentes procedimentos indiretos avaliam comumente a composição corporal. Um deles envolve o princípio de Arquimedes aplicado à pesagem hidrostática (também chamada de *densitometria* ou *pesagem subaquática*). Esse método calcula o percentual de gordura corporal a partir da densidade de todo o corpo (a taxa entre massa corporal e volume corporal). Outros procedimentos populares para a predição da gordura corporal utilizam medidas da espessura das pregas cutâneas e das circunferências, raios X, condutividade ou impedância elétrica corporal, ultrassom, tomografia computadorizada, absorciometria de raios X de dupla energia, pletismografia aérea e ressonância nuclear magnética.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 13.1

Como predizer o percentual de gordura corporal a partir do índice de massa corporal

O peso corporal ajustado pelo quadrado da altura, chamado de IMC (em kg/m²), com valores iguais ou superiores a 25 e 30 kg/m², indica sobrepeso e obesidade, respectivamente. A premissa das diretrizes do IMC se encontra em sua suposta associação íntima com a gordura corporal e a morbidade e a mortalidade consequentes. Várias fórmulas predizem o percentual de gordura corporal (%GC) a partir do IMC, que pode fornecer uma indicação melhor de morbidade e de mortalidade do que o IMC sozinho.

Variáveis de medida

As seguintes variáveis predizem o percentual de gordura corporal (%GC) a partir do IMC:

- 1,00 ÷ IMC
- Idade em anos
- Sexo: masculino, feminino
- Etnia: branca, afro-americana, asiática.

Equação

É possível predizer o %GC com a seguinte equação:

```
\%GC = 63,7 - [864 \times (1,00 \div IMC)] - (12,1 \times Sexo) 
+ (0,12 \times Idade) + [129 \times Asiático \times (1 \div IMC)] 
- (0,091 \times Asiático \times Idade) - (0,030 
\times Afro-americano \times Idade),
```

em que sexo = 1 para os homens e 0 para as mulheres; asiático = 1 para os asiáticos e 0 para as outras etnias; afro-americano = 1 para afro-americanos e 0 para as outras etnias; idade em anos e IMC = Peso corporal em kg \div Estatura em m².

Exemplos

Exemplo 1. Homem afro-americano; idade = 30 anos; $IMC = 25 \text{ kg/m}^2$.

```
 \%GC = 63,7 - [864 \times (1,00 \div IMC)] - (12,1 \times Sexo) + (0,12 \times Idade) + [129 \times Asiático \times (1 \div IMC)] - (0,091 \times Asiático \times Idade) - (0,030 \times Afro-americano \times Idade) 
= 63,7 - (864 \times 0,04) - (12,1 \times 1) + (0,12 \times 30) + (129 \times 0 \times 0,04) - (0,091 \times 0 \times 30) - (0,030 \times 1 \times 30) 
= 63,7 - (34,56) - (12,1) + (3,6) + (0) - (0,9) 
= 19,7\%
```

Exemplo 2. Mulher asiática; idade = 50 anos; IMC = 30 kg/m^2 .

$$63,7 - [864 \times (1,00 \div IMC)] - (12,1 \times Sexo) + (0,12 \times Idade) + [129 \times Asiático \times (1 \div IMC)] - (0,091 \times Asiático \times Idade) - (0,030 \times Afro-americano \times Idade)$$

$$= 63,7 - (864 \times 0,0333) - (12,1 \times 0) + (0,12 \times 50) + (129 \times 1 \times 0,0333) - (0,091 \times 1 \times 50) - (0,030 \times 0 \times 50)$$

$$= 63,7 - (28,80) - (0) + (6,0) + (4,295) - (4,55) - (0)$$

=40.7%

Utilizando as mesmas estratégias computacionais dos exemplos 1 e 2, calcule o percentual de gordura corporal para os exemplos 3 e 4, a seguir.

Exemplo 3. Homem asiático; idade = 70 anos; $IMC = 28 \text{ kg/m}^2$.

Exemplo 4. Homem branco; idade = 55 anos; $IMC = 24,5 \text{ kg/m}^2$.

Acurácia

O coeficiente de correlação entre o %GC predito (utilizando as fórmulas anteriores) e o %GC medido (utilizando um modelo de quatro compartimentos para a estimativa da gordura corporal) é de r = 0.89 com um erro-padrão para a estimativa do %GC de um indivíduo igual a $\pm 3.9\%$ de unidades de gordura corporal. Isso se compara favoravelmente com outros métodos de predição da gordura corporal que utilizam as pregas cutâneas e as circunferências.

PESAGEM HIDROSTÁTICA (PRINCÍPIO DE ARQUIMEDES)

O matemático e inventor grego Arquimedes (287-212 a.C.) descobriu um princípio fundamental aplicado atualmente para a avaliação da composição do corpo humano. Um acadêmico daquela época descreveu uma anedota interessante a respeito do evento:

O rei Heron de Siracusa suspeitava de que uma coroa feita de ouro puro fabricada para um templo teria sido alterada pela substituição do ouro por prata. O rei exigiu que Arquimedes elaborasse um método para testar o teor de ouro da coroa sem derretê-la ou quebrá-la. Arquimedes ponderou sobre o problema por muitas semanas sem sucesso, até que um dia ele mergulhou em uma banheira cheia de água e observou a água transbordar. Ele pensou sobre isso por um tempo e, em seguida, extasiado pela alegria, pulou da banheira e correu nu pelas ruas de Siracusa gritando: "Eureca, eureca, eu descobri um modo de resolver o mistério da coroa do rei."

Arquimedes raciocinou que uma substância como o ouro tem necessariamente um volume proporcional à sua massa e que a maneira para medir o volume de um objeto com formato irregular, como uma coroa, precisaria da sua submersão em água e da coleta da água que transbordasse do recipiente. Arquimedes utilizou pedaços de ouro e prata, cada um com a mesma massa da coroa, e os submergiu em um recipiente cheio de água. Para sua felicidade, ele descobriu que a coroa deslocava mais água do que o pedaço de ouro e menos água que o pedaço de prata. Isso poderia significar apenas que a coroa era formada tanto por prata quanto por ouro, como o rei suspeitava.

Essencialmente, Arquimedes avaliou a densidade da coroa (a razão entre a massa da coroa e a massa de um volume idêntico de água) em comparação com as densidades do ouro e da prata. Arquimedes provavelmente também pensou que um objeto submerso ou flutuando em água é empurrado para cima por uma força contrária e de mesma intensidade do peso do volume de água que ele desloca. Essa força de empuxo ajuda a sustentar um objeto imerso contra a força da gravidade. Desse modo, diz-se que um objeto perde peso na água. A perda de peso do objeto na água é igual ao peso do volume de água que ele desloca, de modo que a densidade se refere à razão entre o peso de um objeto no ar dividido pela sua *perda* de peso na água. A perda de peso na água é igual ao peso no ar menos o peso na água:

Densidade = Peso no ar ÷ Perda de peso na água

Em termos práticos, suponha que a coroa pesasse 2,27 kg no ar e 0,13 kg a menos (2,14 kg) quando pesada embaixo d'água (FIGURA13.4). Um valor de densidade de 17,5 é obtido dividindo-se o peso da coroa (2,27 kg) pela sua perda de peso na água (0,13 kg). Essa taxa difere consideravelmente da densidade do ouro, que tem um valor de 19,3, de modo que nós também conseguimos concluir: "Eureca, a coroa é uma fraude!" O princípio físico que Arquimedes descobriu permite que apliquemos a submersão em água (pesagem subaquática, ou hidrodensitometria) para a determinação do volume corporal. Dividindo a massa corporal de uma pessoa pelo seu volume corporal encontramos a densidade corporal (densidade = massa ÷ volume) e com isso temos uma estimativa válida razoável do percentual de gordura corporal.

Cálculo da densidade corporal

Considere uma pessoa de 50 kg que pesa 2 kg quando submersa em água. De acordo com o princípio de Arquimedes, a perda de peso de 48 kg é igual ao peso de água deslocada. Isso é análogo a mergulhar em uma banheira cheia de água, quando o aumento na água é igual ao volume do corpo submerso. O volume de água deslocado pode ser calculado a partir de tabelas químicas padrão, porque essas tabelas listam a densidade da água em qualquer temperatura. No exemplo, 48 kg de água equivalem a 48 ℓ , ou 48.000 cm³ (1 g de água = 1 cm³ a 4°C). Pesar um indivíduo nessa temperatura baixa de 4°C não requer

correções de densidade para a água. Na prática, os pesquisadores utilizam uma água mais quente e aplicam o valor de densidade adequado para a água na temperatura em que ocorreu a medição. A densidade dessa pessoa, calculada como massa ÷ volume, é igual a 50.000 g (50 kg) ÷ 48.000 cm³, ou 1,0417 g/cm³. O próximo passo estima o percentual de gordura corporal e a massa da gordura e dos tecidos livres de gordura.

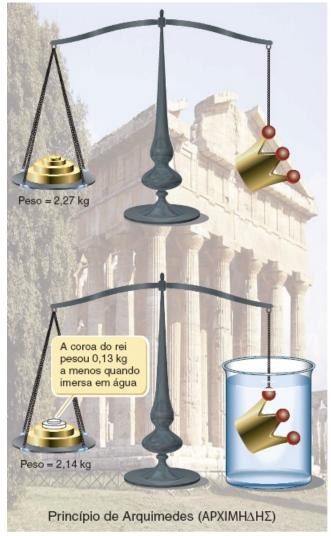


FIGURA 13.4 Princípio de Arquimedes da força de empuxo para determinar o volume e, subsequentemente, o peso específico da coroa do rei.

Cálculo do percentual de gordura corporal e das massas de gordura e de tecidos livres de gordura

Uma equação que incorpore a densidade corporal total pode estimar o percentual de gordura corporal. Essa equação parte da premissa de que as densidades da massa de gordura (todos os lipídios extraíveis a partir dos tecidos corporais, inclusive o adiposo) e da MCSG (o restante dos tecidos livres de lipídios, incluindo a água) permanecem relativamente constantes (tecido gorduroso = 0,90 g/cm³; tecido livre de gordura = 1,10 g/cm³). Essas consistências permanecem mesmo com grandes variações na gordura corporal total e nos componentes dos tecidos livres de gordura, como ossos e músculos. As densidades consideradas para os compartimentos da MCSG em uma temperatura corporal de 37°C são: água, 0,9937 g/cm³ (73,8% da MCSG); minerais, 3,038 g/cm³ (6,8% da MCSG) e proteína, 1,340 g/cm³ (19,4% da MCSG). A equação a seguir, idealizada pelo pesquisador de Berkeley Dr. William Siri (1919-2004), calcula o percentual de gordura corporal integrando o valor medido de densidade corporal:

Equação de Siri

Percentual de gordura corporal = 495 ÷ Densidade corporal – 450

Para estimar o percentual de gordura corporal, substitua o valor de densidade corporal de 1,0417 g/cm³ na equação anterior da seguinte maneira:

Percentual de gordura corporal = $495 \div 1,0417 - 450 = 25,2$

Calcule a massa de gordura corporal multiplicando a massa corporal pelo percentual de gordura:

Massa de gordura (kg) = Massa corporal (kg) × (Percentual de gordura \div 100) = $50 \text{ kg} \times 0.252$ = 12.6

Calcule a MCSG subtraindo a massa de gordura da massa corporal:

MCSG (kg) = Massa corporal (kg) – Massa de gordura (kg) = 50 kg – 12,6 kg = 37,4

Nesse exemplo, 25,2%, ou 12,6 kg dos 50 kg de massa corporal, consistem em gordura, com os 37,4 kg restantes representando a MCSG.

Possíveis limitações da pesagem hidrostática

Os valores de densidades generalizados para os tecidos livres de gordura (1,10 g/cm³) e para gordura (0,90 g/cm³) representam médias para adultos jovens e de meia-idade. Essas "constantes" consideradas variam entre os indivíduos e os grupos, particularmente a densidade e a composição química da MCSG. Essas variações limitam a precisão da predição do percentual de gordura corporal a partir da densidade corporal. Mais especificamente, uma densidade média significativamente maior de MCSG ocorre nos negros (1,113 g/cm³) e nos hispânicos (1,105 g/cm³) do que nos caucasianos (1,100 g/cm³). 48,103,126 Consequentemente, utilizar as equações existentes, formuladas a partir de suposições feitas sobre indivíduos caucasianos, para calcular a composição corporal a partir da densidade corporal de negros *superestima* a MCSG e *subestima* o percentual de gordura corporal para esse grupo populacional. As modificações a seguir na equação de Siri calculam o percentual de gordura corporal a partir das medidas de densidade corporal para negros: 144

Modificação na equação de Siri para negros:

Percentual de gordura corporal = $[(4,858 \div Densidade corporal) - 4,394] \times 100$

Aplicar valores constantes de densidade para gordura e para os tecidos livres de gordura a crianças em fase de crescimento ou a adultos envelhecendo pode introduzir erros na predição da composição corporal. Por exemplo, os teores de água e minerais da MCSG mudam continuamente durante o período de crescimento e durante a desmineralização bem-documentada da osteoporose durante o envelhecimento. A redução da densidade mineral óssea diminui a densidade do tecido livre de gordura em crianças jovens e em idosos, levando a valores abaixo da constante utilizada de 1,10 g/cm³, superestimando assim o percentual de gordura corporal. Para meninos e meninas, pesquisadores modificaram as equações para a predição da gordura corporal a partir da densidade corporal, ajustando as mudanças de densidade na MCSG durante a infância e a adolescência (TABELA13.4).

Ajustes para o grande desenvolvimento musculoesquelético. O treinamento de resistência crônico modifica a densidade da MCSG, alterando as estimativas de gordura corporal a partir da determinação da densidade corporal.

Com base na revisão das densidades da MCSG (1,089 g/cm³) e da massa de gordura (0,9007 g/cm³), pesquisadores recomendam modificar a equação de Siri para a avaliação mais precisa de homens caucasianos com treinamento de resistência:

Modificação para homens brancos com treinamento de resistência:

Percentual de gordura corporal = $(521 \div Densidade corporal) - 478$

Mensuração do volume corporal a partir da pesagem hidrostática

A pesagem hidrostática, ilustrada na FIGURA 13.5, mostra aplicações comuns do princípio de Arquimedes para a determinação do volume corporal. Nós utilizamos diferentes variações da configuração da pesagem subaquática dependendo do equipamento disponível. Em cada um dos casos, o princípio da medida permanece o mesmo. A medida precisa da água deslocada requer uma balança tipo relógio com gancho (ou uma balança eletrônica) com sensibilidade de pelo menos \pm 10 g. O volume corporal é calculado como a diferença entre a massa corporal medida no ar (M_a) e a massa corporal medida durante a submersão em água (M_h) ; peso é o termo correto, porque a massa corporal não se altera sob a água. O volume corporal é igual à perda de peso sob a água com a correção de temperatura adequada para a densidade da água.

inglês, *body density*) utilizando constantes de conversão específicas para sexo e idade levando em consideração as mudanças na densidade do tecido corporal livre de gordura conforme a criança cresce.

Idade (anos)	Meninos	Meninas
7a9	% Gordura = (5,38/BD – 4,97) × 100	% Gordura = (5,43/BD − 5,03) × 100
9 a 11	% Gordura = (5,30/BD – 4,89) × 100	% Gordura = (5,35/BD – 4,95) × 100
11 a 13	% Gordura = (5,23/BD – 4,81) × 100	% Gordura = (5,25/BD – 4,84) × 100
13 a 15	% Gordura = (5,08/BD – 4,64) × 100	% Gordura = (5,12/BD – 4,69) × 100
15 a 17	% Gordura = (5,03/BD – 4,59) × 100	% Gordura = (5,07/BD − 4,64) × 100

Fonte: Lohman T. Applicability of body composition techniques and constants for children and youth. Exerc Sports Sci Rev 1986;14:325.

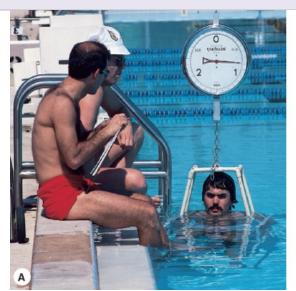






FIGURA 13.5 Mensuração do volume corporal por intermédio da pesagem hidrostática em (A) piscina, (B) tanque de aço inoxidável no laboratório e (C) piscina terapêutica em uma instalação profissional de treinamento de futebol americano.

Variações com a menstruação

Flutuações normais na massa corporal (principalmente o teor de água corporal) relacionadas com o ciclo menstrual geralmente não afetam a densidade corporal e o teor de gordura corporal avaliados pela pesagem hidrostática. Entretanto, algumas mulheres experimentam aumentos notáveis na água corporal (> 1,0 kg) durante a menstruação. Uma retenção de água dessa magnitude afeta a densidade corporal e introduz um pequeno erro no cálculo do percentual de gordura corporal.

Exemplos de cálculos

Os dados de dois jogadores profissionais de futebol americano, um *offensive guard* e um lançador, ilustram a sequência de passos para calcular a densidade corporal, o percentual de gordura corporal, a massa de gordura e a MCSG.

	Offensive guard	Lançador
Massa corporal	110 kg	85 kg

Peso hidrostático	3,5 kg	5,0 kg
Volume pulmonar residual	1,2ℓ	1,0 ℓ
Temperatura da água	0,996	Fator de correção de 0,996

A perda de peso corporal na água é igual ao volume corporal, de modo que o volume corporal do *offensive guard* passa a ser 110 kg - 3.5 kg = 106.5 kg, ou $106.5 \text{ }\ell$; o volume corporal do lançador (85 kg - 5.0 kg) é de 80.0 kg, ou $80 \text{ }\ell$. Dividir o volume corporal pelo fator de correção da temperatura da água de 0.996 aumenta um pouco o volume de ambos os jogadores ($106.9 \text{ }\ell$ para o *offensive guard* e $80.3 \text{ }\ell$ para o lançador). Subtraindo o volume pulmonar residual, o volume corporal do *offensive guard* passa a ser $105.7 \text{ }\ell$ ($106.9 \text{ }\ell - 1.2 \text{ }\ell$), e para o lançador, $79.3 \text{ }\ell$ ($80.3 \text{ }\ell - 1.0 \text{ }\ell$).

A densidade corporal é calculada como massa \div volume. A densidade corporal do *offensive guard* é de 110 kg \div 105,7 ℓ = 1,0407 kg/ ℓ , ou 1,0407 g/cm³. A densidade correspondente para o lançador é de 85,0 kg \div 79,3 ℓ = 1,0719 kg/ ℓ , ou 1,0719 g/cm³.

A partir da equação de Siri, o percentual de gordura corporal é calculado da seguinte maneira:

Offensive guard:

$$495 \div 1,0407 - 450 = 25,6\%$$

Lançador:

$$495 \div 1,0719 - 450 = 11,8\%$$

A massa total de gordura corporal é calculada da seguinte maneira:

Offensive guard:

$$110 \text{ kg} \times 0.256 = 28.2 \text{ kg}$$

Lançador:

$$85 \text{ kg} \times 0.118 = 10.0 \text{ kg}$$

A MCSG é calculada da seguinte maneira:

Offensive guard:

$$110 \text{ kg} - 28.2 \text{ kg} = 81.8 \text{ kg}$$

Lançador:

$$85 \text{ kg} - 10.0 \text{ kg} = 75.0 \text{ kg}$$

A análise da composição corporal ilustra que o *offensive guard* tem mais do que o dobro de percentual de gordura corporal em relação ao lançador (25,6 vs. 11,8%) e quase três vezes mais gordura total (28,2 vs. 10,0 kg). Já a MCSG do *offensive guard*, que indica grandemente a massa muscular, excede a MCSG do lançador.

MEDIDAS DAS PREGAS CUTÂNEAS

Procedimentos antropométricos simples predizem com precisão a quantidade de gordura corporal. O procedimento mais comum deles mede as pregas cutâneas. A lógica por trás da utilização das pregas cutâneas para a estimativa da gordura corporal surge a partir das relações entre os três fatores a seguir:

- 1. A gordura no tecido adiposo se deposita diretamente abaixo da pele em um tecido chamado de gordura subcutânea.
- 2. Depósitos internos de gordura.
- 3. Densidade corporal total.

Adipômetro e locais de medida

Por volta de 1930, um paquímetro especial mediu com precisão a gordura subcutânea em locais escolhidos do corpo humano. Os três adipômetros mostrados na FIGURA13.6 operam sob o mesmo princípio, como um paquímetro micrométrico que mede a distância entre dois pontos. Os locais anatômicos mais comuns para as medidas das pregas cutâneas incluem o tríceps, as regiões subescapular, suprailíaca, abdominal e a porção superior da coxa, como mostrado na FIGURA 13.7. Para obter mais precisão, o profissional deve fazer pelo menos duas ou três medidas em cada um desses locais no lado direito do corpo com o indivíduo em pé, e o valor médio representa a pontuação daquela prega. Os cinco locais são medidos nas seguintes

localizações anatômicas:

- 1. **Tríceps**: prega vertical na linha média posterior do braço, na metade entre a ponta do ombro e a ponta do cotovelo; o cotovelo permanece em uma posição estendida e relaxada.
- 2. Região subescapular: prega oblíqua, logo abaixo da ponta inferior da escápula.
- 3. **Região suprailíaca (crista ilíaca)**: prega levemente oblíqua, logo acima do osso do quadril (crista do osso ilíaco); a prega segue a linha diagonal natural.
- 4. **Região abdominal**: prega vertical 2,54 cm à direita do umbigo.
- 5. Coxa: prega vertical na linha média da coxa, a dois terços de distância da metade da patela até o quadril.

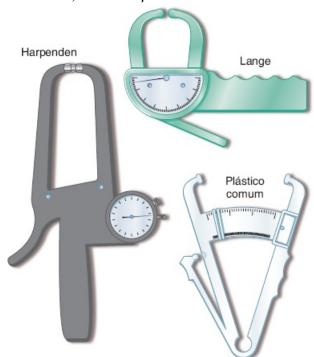


FIGURA 13.6 Adipômetros populares para medidas de pregas cutâneas. Os adipômetros Harpenden e Lange fornecem uma tensão constante em todas as aberturas da pinça.

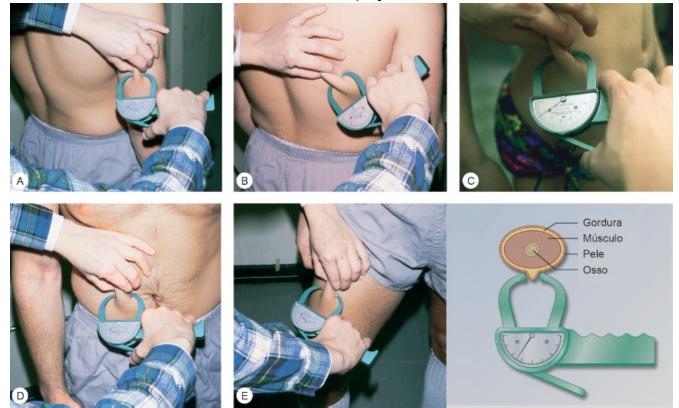


FIGURA 13.7 Localização anatômica de cinco sítios comuns de pregas cutâneas: A Tríceps. B. Subescapular. c. Ilíaca (suprailíaca). D. Abdome. E. Coxa. O quadro *inferior esquerdo* mostra um diagrama esquemático para o uso

de um adipômetro. Note a compressão de uma camada dupla de pele e tecido subjacente durante a medição. Exceto para os sítios subescapular e suprailíaco, medidos diagonalmente, tome as medidas no plano vertical. Outros sítios frequentemente incluem:

- **Tórax**: prega diagonal com seu eixo longo direcionado para o mamilo, na prega axilar anterior, o mais alto possível
 - Bíceps: prega vertical na linha média anterior do braço
 - Axilar médio: prega vertical na linha axilar média ao nível do processo xifoide do esterno.

Utilidade das escalas de pontuação das pregas cutâneas

As medidas das pregas cutâneas fornecem uma informação consistente e significativa a respeito da gordura corporal e de sua distribuição. Recomendamos duas opções para o uso das pregas cutâneas:

Opção 1. Calcule a soma das pontuações das pregas cutâneas para indicar a gordura relativa entre as pessoas. Essa "soma das pregas cutâneas" e os valores das pregas individuais refletem com algum grau de precisão as mudanças na gordura corporal "antes" e "após" um programa de intervenção. Avalie essas mudanças tanto em uma escala absoluta quanto em uma escala percentual.

É possível chegar às três conclusões a seguir a partir dos dados de pregas cutâneas da TABELA 13.5, obtidos a partir de uma mulher universitária de 22 anos de idade antes e após um programa de exercício de 16 semanas:

- 1. As maiores mudanças na espessura das pregas cutâneas ocorreram nos sítios suprailíaco e abdominal.
- 2. A prega cutânea no tríceps mostrou o maior percentual de redução e a prega cutânea subescapular mostrou o menor percentual de redução.
- 3. A redução total nas pregas cutâneas nos cinco locais foi de 16,6 mm, ou 12,6% abaixo da condição anterior.

TABELA 13.5 Mudanças em pregas cutâneas selecionadas para uma mulher jovem durante um programa de exercícios de 16 semanas.

Prega cutânea	Antes (mm)	Após (mm)	Mudança absoluta (mm)	Percentual de variação (%)
Tríceps	22,5	19,4	-3,1	-13,8
Subescapular	19,0	17,0	-2,0	-10,5
Suprailíaca	34,5	30,2	-4,3	-12,8
Abdome	33,7	29,4	-4,3	-12,8
Соха	21,6	18,7	-2,9	-13,4
Soma	131,3	114,7	-16,6	-12,6

Opção 2. Incorpore equações estatísticas para populações específicas para a predição da densidade corporal ou do percentual de gordura corporal. As equações se mostraram precisas para indivíduos com idade, sexo, estado de treinamento, grau de adiposidade e etnia semelhantes ao grupo no qual os dados foram coletados. ^{15,60,67,104,139} Quando esses critérios são alcançados, os valores de percentual de gordura corporal preditos dessa maneira para uma pessoa normalmente variam entre 3 e 5 unidades de gordura corporal em relação ao valor calculado utilizando pesagem hidrostática ou outro critério válido.

Desenvolvemos as equações a seguir para a predição da gordura corporal a partir das pregas cutâneas do tríceps e subescapular em homens e mulheres jovens:^{67–70}

Mulher jovem, idade entre 17 e 26 anos:

Percentual de gordura corporal = 0.55 (A) + 0.31 (B) + 6.13

Homem jovem, idade entre 17 e 26 anos:

Percentual de gordura corporal =
$$0.43$$
 (A) + 0.58 (B) + 1.47

Em ambas as equações, A = Prega cutânea do tríceps (mm) e B = Prega cutânea subescapular (mm).

Calculamos o percentual de gordura corporal "antes" e "após" uma mulher participar de um programa de condicionamento físico de 16 semanas (TABELA13.5). A gordura corporal era de 24,4% substituindo os valores antes do treinamento das pregas cutâneas do tríceps (22,5 mm) e subescapular (19,0 mm) na equação a seguir:

Percentual de

gordura corporal =
$$0.55$$
 (A) + 0.31 (B) + 6.13
= 0.55 (22.5) + 0.31 (19.0) + 6.13
= $12.38 + 5.89 + 6.13$
= 24.4%

Substituir os valores após o treinamento para as pregas cutâneas do tríceps (19,4 mm) e subescapular (17,0 mm) produz um valor de gordura corporal de 22,1%:

Percentual de

gordura corporal =
$$0.55$$
 (A) + 0.31 (B) + 6.13
= 0.55 (19.4) + 0.31 (17.0) + 6.13
= $10.67 + 5.27 + 6.13$
= 22.1%

O percentual de gordura corporal determinado antes e após um programa de condicionamento físico ou de perda ponderal é útil para avaliar mudanças na composição corporal, frequentemente independentes das mudanças no peso corporal.

Pregas cutâneas e idade

Em adultos jovens, a gordura subcutânea constitui aproximadamente metade da gordura corporal total, com o restante pertencendo às gorduras visceral e orgânica. Conforme as pessoas envelhecem, uma quantidade proporcionalmente maior de gordura se deposita internamente em detrimento aos depósitos subcutâneos. Desse modo, o mesmo valor de prega cutânea reflete um percentual de gordura corporal total *maior* para um grupo de faixa etária maior. Por volta dos 45 anos de idade um depósito notável de gordura se acumula ao redor da área abdominal média. (Realizar vários tipos de exercícios abdominais não parece reduzir substancialmente esse depósito de gordura.) *Por esse motivo, recomendamos utilizar equações gerais ajustadas pela idade para a predição da gordura corporal a partir das pregas cutâneas ou das circunferências em crianças ou em homens e mulheres mais velhos.* ^{59,60,136}

Tanto para as crianças mais gordas quanto para as mais magras brancas ou afro-americanas, as equações de duas pregas cutâneas a seguir predizem melhor o percentual de gordura corporal:¹⁶

Percentual de gordura corporal = 9.02 + 1.09 (bíceps, mm) + 0.42 (panturrilha, mm) Percentual de gordura corporal = 8.596 + 0.81 (bíceps, mm) + 0.40 (tríceps, mm) + 0.30 (subescapular, mm)

Alerta ao usuário

A pessoa que realiza as medidas de pregas cutâneas deve ganhar experiência com as técnicas adequadas de medida. Além disso, a espessura das pregas cutâneas em indivíduos extremamente obesos frequentemente excede a largura das pinças do adipômetro. Frequentemente é dificil determinar qual equação deve ser utilizada por causa da falta de padrões para avaliar os resultados dos diferentes pesquisadores. Uma equação de predição desenvolvida por um pesquisador (que mostra um alto grau de validade para a amostra medida) pode produzir erros grandes quando aplicada às pregas cutâneas de um grupo diferente. Isso significa que dois indivíduos que medem as pregas cutâneas no mesmo local e na mesma pessoa frequentemente obtêm resultados díspares. Dois treinadores ou nutricionistas diferentes que avaliam as pregas cutâneas "antes" e "após" uma intervenção podem obter valores que simplesmente "não fazem sentido". É possível ficar em uma posição complicada ao dizer para um cliente como uma medida feita por uma pessoa após uma intervenção pode indicar um *aumento* após uma redução de peso de 9 kg em comparação com o valor original, mas que foi medido por uma pessoa diferente! A mensagem final que não pode ser esquecida é que o mesmo indivíduo deve realizar todas as medidas antes, durante e após um tratamento experimental, o que pode ser um programa de perda ponderal, de treinamento de aptidão física ou uma temporada de competição esportiva. O mesmo se aplica a duas pessoas que medem as pregas cutâneas ao longo de um período de meses ou anos com o objetivo de

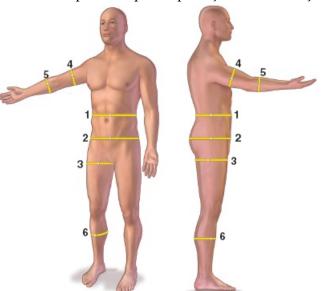
classificar ou acompanhar as mudanças no percentual de gordura corporal de uma pessoa. Além disso, equações de predição utilizando determinadas pregas cutâneas que usam de três a sete sítios podem não ser válidas para acompanhar mudanças de composição corporal (massa de gordura relativa e absoluta = MCSG) antes de uma competição atlética em indivíduos altamente treinados.¹²¹

MEDIDAS DE CIRCUNFERÊNCIA

A técnica da circunferência consiste em uma ferramenta valiosa para medir a composição corporal com treinamento e custo mínimos. A técnica requer que o profissional aplique uma fita métrica plástica ou de tecido levemente sobre a superficie da pele, de modo que a fita fique segura, mas não apertada. Isso evita a compressão da pele, que produz valores menores do que o normal. Assim como as pregas cutâneas, o profissional deve fazer medidas duplicadas em cada local e calcular a média dos valores para aumentar sua precisão. A FIGURA 13.8 mostra locais anatômicos comuns para a medição das circunferências para as avaliações antropométricas e para a predição da gordura corporal.

Utilidade das medidas das circunferências

As equações e constantes para homens e mulheres jovens e mais velhos predizem a gordura corporal dentro de uma faixa de ± 2,5 a 4,0% do valor obtido a partir da pesagem hidrostática, desde que o indivíduo pertença ao grupo de validação original. Esses erros de predição relativamente pequenos fazem com que as equações sejam particularmente úteis para os profissionais sem acesso a ambientes laboratoriais. Não utilize as equações para a predição do teor de gordura em pessoas que pareçam excessivamente magras ou gordas ou que participem regularmente de esportes extenuantes ou de treinamento de resistência. Além da predição do percentual de gordura corporal, as circunferências podem analisar os padrões de distribuição da gordura corporal, inclusive as mudanças na distribuição de gordura durante a perda ponderal. Equações específicas baseadas nas circunferências também estimam com precisão a composição corporal de adultos obesos. 135,147 Não é surpreendente que as equações que utilizam locais mais lábeis de deposição de gordura (p. ex., cintura e quadris em vez de braço ou coxa em mulheres e abdome em homens) fornecem a maior precisão para a predição das *mudanças* na composição corporal. 41



- 1. Abdome: 2,5 cm acima do umbigo
- Nádegas: máxima protrusão das nádegas com os calcanhares juntos
- 3. Coxa direita: parte superior da coxa, logo abaixo das nádegas
- Braço (bíceps) direito: palma para cima, braço reto e estendido para frente do corpo; tomada no ponto médio entre o ombro e o cotovelo
- Antebraço direito: máxima circunferência com o braço estendido para frente do corpo
- Panturrilha direita: circunferência mais vasta entre o tornozelo e o joelho

FIGURA 13.8 Locais para a medição de diversas circunferências em seis sítios anatômicos habituais.

Predição da gordura corporal a partir das circunferências

O exemplo de cinco passos a seguir mostra como calcular o percentual de gordura corporal, a massa de gordura e a MCSG

para um homem com 21 anos de idade que pesa 79,1 kg:

- 'asso 1. Meça as circunferências do braço, do abdome e do antebraço direito com uma fita inelástica no ponto mais próximo de 0,24 cm: braço = 29,2 cm; abdome = 78,7 cm; antebraço direito = 27,3 cm.
- 'asso 2. Determine as três constantes A, B e C correspondentes às três circunferências: a constante A corresponde a 42,56; a constante B corresponde a 40,68; a constante C corresponde a 58,37.
- 'asso 3. Calcule o percentual de gordura corporal substituindo as constantes adequadas na fórmula para um homem jovem.

Percentual de gordura = Constante A + Constante B - Constante C -
$$10,2$$

= $42,56 + 40,68 - 58,37 - 10,2$

$$= 83,24 - 58,37 - 10,2$$

$$= 24,87 - 10,2$$

'asso 4. Calcule a massa de gordura corporal da seguinte maneira:

Massa de gordura = Massa corporal
$$\times$$
 (% gordura \div 100)

$$= 79.1 \text{ kg} \times (14.7 \div 100)$$

$$= 79.1 \text{ kg} \times 0.147$$

$$= 11,63 \text{ kg}$$

'asso 5. Calcule a MCSG da seguinte maneira:

$$= 79.1 \text{ kg} - 11.63 \text{ kg}$$

$$= 67,5 \text{ kg}$$

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 13.2

Predição do percentual de gordura corporal de hispânicos

Os hispânicos representam a segunda maior minoria na população dos EUA, mas existem poucas pesquisas de validação das equações de predição da composição corporal para esse grupo. As pesquisas disponíveis sugerem que a densidade da massa corporal sem gordura das mulheres hispânicas é diferente das mulheres caucasianas.



Variáveis

As equações gerais de pregas cutâneas de Jackson e colaboradores^{59,60} têm sido utilizadas com sucesso em homens e mulheres hispânicos. As sete medidas de pregas cutâneas para homens e mulheres estão listadas a seguir e incluem os cinco sítios mostrados na **FIGURA 13.7**. Tanto para os homens quanto para as mulheres, a prega cutânea do tórax é uma prega diagonal, na metade entre a axila e o mamilo. A prega cutânea axilar média é a prega horizontal diretamente abaixo da axila.

- 1. Abdome.
- Coxa.
- 3. Tríceps.
- 4. Subescapular.
- 5. Suprailíaca.
- 6. Axilar média.
- 7. Tórax.

Equações

Para homens e mulheres: BD = Densidade corporal em g/cm³; $\Sigma 7BD$ compreende as pregas cutâneas de tórax + abdome + coxa + tríceps + subescapular + suprailíaca + linha axilar média em mm.

Homens (idade de 18 a 61 anos):

BD =
$$1,112 - (0,00043499 \times \Sigma 7BD) + [0,00000055 \times (\Sigma 7BD)^2] - (0,00028826 \times Idade)$$

Para converter BD em %GC:

$$\%GC = 495 \div BD - 450$$

Mulheres (idade de 18 a 55 anos):

BD =
$$1,0970 - (0,00046971 \times \Sigma 7BD) + [0,00000056 \times (\Sigma 7BD)^2] - (0,00012828 \times Idade)$$

Para converter BD em %GC:

$$\%GC = 487 \div BD - 441$$

Exemplos

Exemplo 1. Homem hispânico, idade de 24 anos.

Dados das pregas cutâneas: tórax = 15,0 mm; abdome = 33,0 mm; coxa = 21,0 mm; tríceps = 18 mm; subescapular = 19 mm; suprailíaca = 30 mm; linha axilar média = 12,0 mm

BD =
$$1,112 - (0,00043499 \times \Sigma7BD) + [0,00000055 \times (\Sigma7BD)^2] - (0,00028826 \times Idade)$$

= $1,112 - (0,00043499 \times 148) + [0,00000055 \times 21.904] - (0,00028826 \times 24)$
= $1,112 - 0,064378 + 0,012047 - 0,0069182$
= $1,0528 \text{ g/cm}^3$
%GC = $495 \div BD - 450$
= $495 \div 1,0528 - 450$
= $20,2$

Exemplo 2. Mulher hispânica, idade de 30 anos.

Dados das pregas cutâneas: tórax = 12,0 mm; abdome = 30,0 mm; coxa = 18,0 mm; tríceps = 20,0 mm; subescapular = 16,0 mm; suprailíaca = 30 mm; linha axilar média = 15,0 mm

```
BD = 1,0970 - (0,00046971 \times \Sigma 7BD) + [0,00000056 \times (\Sigma 7BD)^{2}] - (0,00012828 \times Idade)

= 1,0970 - (0,00046971 \times 141) + [0,00000056 \times 19.881] - (0,00012828 \times 30)

= 1,0970 - 0,066229 + 0,011133 - 0,003848

= 1,0381 \text{ g/cm}^{3}

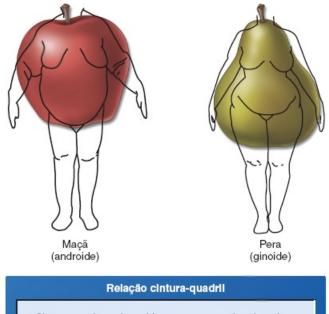
%GC = 487 \div BD - 441

= 487 \div 1,0381 - 441

= 28,2
```

DISTRIBUIÇÃO REGIONAL DE GORDURA | CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E RAZÃO ENTRE CINTURA E QUADRIL

As medidas da circunferência da cintura e a razão entre a circunferência da cintura e a circunferência do quadril fornecem um indicador importante do risco de doenças. A FIGURA 13.9 mostra dois tipos de distribuição regional de gordura. O risco elevado para a saúde causado pela deposição de gordura na área abdominal (condição chamada de obesidade central, ou androide), particularmente nos depósitos viscerais internos, pode ser resultante da lipólise ativa desse tecido, com estimulação catecolaminérgica. A gordura armazenada nessa região apresenta uma responsividade metabólica maior do que a gordura nas regiões glútea e femoral (chamada de obesidade periférica, ou ginoide). Os aumentos na gordura central sustentam com maior facilidade os processos que estão associados à doença cardiovascular.



- Cintura na altura do umbigo permanecendo relaxado, sem encolher ou estufar o estômago
- · Quadris (circunferência mais larga ao redor das nádegas)
- Divida a circunferência da cintura pela circunferência do quadril

Razão para um risco significativo para a saúde Homens: ≥ 0,95 Mulheres: ≥ 0,80

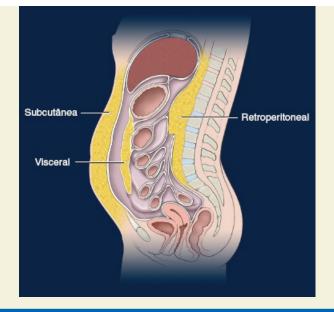
FIGURA 13.9 Padrões de gordura do homem (padrão androide) e da mulher (padrão ginoide), incluindo o limiar da razão entre as circunferências da cintura e do quadril para risco significativo para a saúde.

Ao longo de uma ampla gama de valores de IMC, homens e mulheres com valores elevados de circunferência de cintura apresentam o maior risco relativo de doença cardiovascular, diabetes melito tipo 2, cálculos biliares, câncer, catarata (a maior causa de cegueira no mundo) e de mortalidade por todas as causas do que pessoas com circunferência de cintura menor ou com obesidade periférica.

Para os homens, o percentual de gordura visceral aumenta progressivamente com a idade, enquanto esse depósito de gordura nas mulheres começa a aumentar no início da menopausa. A relação entre cintura e quadril captura com pouca precisão os efeitos específicos de cada medida de circunferência. As circunferências da cintura e do quadril refletem aspectos diferentes da composição corporal e da distribuição da gordura. Cada uma tem um efeito independente e, frequentemente, oposto sobre o risco de doença cardiovascular. A circunferência da cintura reflete uma deposição central de gordura e fornece uma indicação razoável do acúmulo de tecido adiposo intra-abdominal (visceral). Isso atualmente faz com que a circunferência da cintura seja a medida de escolha clínica para a avaliação dos riscos para a saúde quando medidas mais precisas não são viáveis. 65,97,120

O grupo étnico influencia o risco de diabetes

O padrão rico em gorduras e em carboidratos refinados da dieta porto-riquenha, além do seu estilo de vida sedentário, colocou os porto-riquenhos no segundo maior grupo étnico (os nativos da tribo Pima são o primeiro) na jurisdição dos EUA atingido pelo diabetes melito tipo 2. Vinte e cinco por cento dos porto-riquenhos com idade entre 45 e 74 anos são diabéticos. Cinquenta por cento das mulheres hispânicas e 40% dos homens hispânicos desenvolverão diabetes em algum momento durante a vida. Mudanças econômicas, sociais e nutricionais (excesso de alimentação e nutrição inadequada) ao longo dos últimos 20 a 30 anos, combinadas com redução na atividade física regular, estão intimamente associadas à epidemia da obesidade, que aumenta o risco de diabetes em aproximadamente 10 vezes. A figura deste quadro ilustra que nem toda gordura é igual e que tipos diferentes de gordura de armazenamento em excesso (subcutânea, visceral e retroperitoneal) na região abdominal contribuem significativamente para o risco de diabetes e de outras alterações negativas no perfil metabólico.



Variações no tecido adiposo visceral e na circunferência da cintura

A aptidão física, a idade e o sexo alteram a relação entre a circunferência da cintura e o tecido adiposo abdominal, com os homens apresentando mais tecido adiposo visceral do que as mulheres em qualquer circunferência da cintura. Para uma dada circunferência da cintura, o tecido adiposo visceral também aumenta com a idade, enquanto ele diminui com o aumento da aptidão física. 82,103



Informações adicionais

Circunferência da cintura e risco para a saúde com índice de massa corporal normal



Muitas pessoas acreditam que uma grande circunferência da cintura não é um risco para a saúde desde que o índice de massa corporal (IMC) esteja dentro da faixa normal (IMC = 18,5 a 24,9 kg/m²) − ou seja, que o indivíduo não seja classificado como tendo sobrepeso (IMC = 25,0 a 29,9 kg/m²) ou obesidade (IMC ≥ 30,0 kg/m²). Agora essa questão foi respondida. Pesquisadores da American Cancer Society avaliaram a associação entre a circunferência da cintura e a mortalidade geral entre 48.000 homens e 56.343 mulheres com mais de 50 anos de idade, que participavam da Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. A circunferência da cintura estava relacionada intimamente com a quantidade de tecido adiposo ao redor dos órgãos abdominais, que pode representar um risco maior para a saúde do que a gordura subcutânea. Ao longo do período de 14 anos do estudo, 9.315 homens e 5.332 mulheres morreram. As análises dos dados foram ajustadas em relação ao IMC e a outros fatores de risco associados a doenças. As circunferências da cintura maiores do que 120 cm nos homens e 110 cm nas mulheres estavam associadas a uma

probabilidade quase duas vezes maior de morrer durante o período do estudo. Entretanto, o achado surpreendente foi de que cinturas maiores estavam associadas a níveis maiores de mortalidade independente dos valores de IMC, mesmo para homens e mulheres classificados como normais em relação ao IMC. Para os homens que não tinham sobrepeso, um acréscimo de 9,9 cm na cintura aumentou o risco de morte em 16% em relação aos participantes com o mesmo IMC, mas com uma circunferência da cintura menor. Para as mulheres eutróficas, 9,9 cm adicionais na cintura aumentavam o risco em 25%. As mortes causadas por doenças respiratórias estavam mais associadas ao excesso de circunferência da cintura, sequidas por doenças cardiovasculares e câncer.

As diretrizes clínicas atuais dos National Institutes of Health recomendam que a circunferência da cintura seja utilizada para identificar o risco de doenças *apenas* em indivíduos que se classifiquem como tendo sobrepeso ou obesidade pelo IMC. Essas diretrizes não recomendam a perda ponderal para indivíduos eutróficos com grandes circunferências da cintura a menos que eles tenham dois ou mais fatores de risco cardiovasculares. Mais da metade dos homens dos EUA com idade entre 50 e 79 anos têm circunferência da cintura considerada como "obesidade abdominal" (≥ 102 cm), enquanto 70% das mulheres nessa faixa etária apresentam circunferência da cintura classificada da mesma maneira (≥ 88 cm). Os pesquisadores concluíram que, "independentemente do peso corporal, evitar aumentos na circunferência da cintura pode reduzir o risco de mortalidade prematura. Mesmo que você não tenha um ganho ponderal notável, se você reparar que sua cintura está aumentando, isso é um sinal importante de que está na hora de comer melhor e de começar a se exercitar mais".

Fonte:

Jacobs EJ et al. Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. Arch Intern Med 2010;170:1293.

Bibliografia relacionada

Kanhai DA et al. The risk of general and abdominal adiposity in the occurrence of new vascular events and mortality in patients with various manifestations of vascular disease. Int J Obes (Lond); no prelo.

Lee JS et al. Survival benefit of abdominal adiposity: a 6-year follow-up study with dual x-ray absorptiometry in 3,978 older adults. Age (Dordr); no prelo.

A TABELA 13.6 apresenta as diretrizes para a classificação e o risco associado de doenças para o sobrepeso e a obesidade com base no IMC ou na circunferência da cintura. Homens com uma circunferência da cintura maior do que 88 cm apresentam um risco elevado para várias doenças. Circunferências da cintura de 90 cm para os homens e 83 cm para as mulheres correspondem ao limiar de IMC para o sobrepeso (IMC ≥ 25 kg/m²), enquanto as circunferências da cintura de 100 cm para os homens e 93 cm para as mulheres refletem o ponto de corte para a obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²).

TABELA 13.6 Classificações de sobrepeso e obesidade por IMC, circunferência da cintura e risco associado de doencas.

o de doenças.					
IMC, kg/m²	Risco de doença ^a em relação aos valores de peso e circunferência da cintura recomendados				
	Homens ≤ 102 cm Mulheres ≤ 88 cm	Homens > 102 cm Mulheres > 88 cm			
18,5 a 24,9	SR	SR			
25,0 a 29,9	Aumentado	Elevado			
30 a > 40	Elevado a muito elevado	Muito elevado a extremamente elevado			
	18,5 a 24,9 25,0 a 29,9	Risco de doença³ em relação aos valores recomendados Homens ≤ 102 cm Mulheres ≤ 88 cm 18,5 a 24,9 SR 25,0 a 29,9 Aumentado			

^aRisco de doença para diabetes melito tipo 2, hipertensão arterial e doença cardiovascular. SR indica sem risco atribuído a esse valor de IMC.

Os relatos de um forte efeito do exercício regular sobre a redução da circunferência da cintura seletivamente em homens podem explicar parcialmente por que a atividade física reduz o risco de doenças com maior eficácia nos homens do que nas mulheres. Tanto a atividade física quanto a ingestão energética predizem seletivamente a razão entre cintura e quadril nos homens, mas não nas mulheres.

Um lugar arriscado para armazenar o excesso de gordura corporal

O excesso de deposição de gordura central, independentemente do excesso de armazenamento de gordura em outras áreas anatômicas, reflete uma alteração no perfil metabólico que aumenta o risco dos oito problemas a seguir:

- 1. Hiperinsulinemia (resistência à insulina).
- 2. Intolerância à glicose.
- Diabetes melito tipo 2.
- Câncer de endométrio.
- Hipertrigliceridemia.
- 6. Hipercolesterolemia e alterações negativas no perfil lipoproteico.
- 7. Hipertensão arterial.
- 8. Aterosclerose.

Além do impacto do excesso de gordura abdominal e das alterações no perfil metabólico, pesquisas recentes têm abordado a comunicação entre o tecido adiposo e os neuropeptídios e como essas interações afetam a fisiologia e a fisiopatologia (p. ex., doença de Crohn) do tecido adiposo intra-abdominal.

Fonte:

Karagiannides I *et al.* Neuropeptide — adipose tissue communication and intestinal pathophysiology. *Curr Pharm Des* 2011; 17:1576. Karagiannides I, Pothoulakis C. Neuropeptides, mesenteric fat, and intestinal inflammation. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1144:127.

Risco não restrito a adultos

Para as crianças e os adolescentes, a distribuição central da gordura corporal está associada a níveis sanguíneos mais elevados de colesterol, triglicerídios e insulina e níveis menores de colesterol associado à lipoproteína de alta densidade, além de pressão arterial mais elevada e aumento da espessura da parede ventricular esquerda.

ANÁLISE DE IMPEDÂNCIA BIOELÉTRICA

Uma pequena corrente alternada passando entre dois eletrodos flui mais rapidamente através de tecidos corporais livres de gordura e hidratados e da água extracelular do que através da gordura ou do tecido ósseo. Isso ocorre por causa do maior teor de eletrólitos (menor resistência elétrica) do compartimento livre de gordura. A impedância ao fluxo de corrente elétrica está relacionada com o teor de água corporal total e, por sua vez, com a MCSG e com o percentual de gordura corporal.

Com a análise da impedância bioelétrica (BIA; do inglês, bioelectrical impedance analysis), uma pessoa deita sobre uma superficie plana não condutora. Os eletrodos fonte, ou injetores, são ligados às superficies dorsais dos pés e dos punhos e o eletrodo detector é ligado entre o rádio e a ulna, no processo estiloide e no tornozelo, entre os maléolos medial e lateral (FIGURA 13.10). Uma corrente elétrica localizada e indolor (cerca de 800 mA em uma frequência de 50 kHz) é introduzida e a impedância (resistência) ao fluxo da corrente é determinada entre o eletrodo fonte e o eletrodo detector. A conversão do valor de impedância em densidade corporal – somando a massa corporal e a estatura, o sexo, a idade e, algumas vezes, a etnia, o nível de gordura e várias circunferências à equação – calcula o percentual de gordura corporal a partir da equação de Siri ou de outra equação de conversão de densidade semelhante.

Influência da hidratação e da temperatura ambiente

O nível de hidratação, mesmo as pequenas mudanças que ocorrem com o exercício, afeta a precisão da BIA e pode gerar informações imprecisas sobre o teor de gordura corporal de uma pessoa. A hipoidratação e a hiperidratação alteram as concentrações normais de eletrólitos, que, por sua vez, afetam o fluxo de corrente independentemente de uma mudança real na composição corporal. Por exemplo, a perda de água corporal causada por sudorese em um exercício prévio ou por restrição voluntária de líquidos diminui a medida da impedância. Isso *reduz* a estimativa do percentual de gordura corporal, enquanto a hiperidratação produz o efeito oposto (*maior* estimativa de gordura).

A temperatura da pele, influenciada pelas condições ambientais, também afeta a resistência corporal e, consequentemente, a predição da gordura corporal a partir da BIA. Um valor de gordura corporal *menor* é obtido em um ambiente quente (menor

impedância ao fluxo elétrico) do que em um ambiente frio.^{5,22}

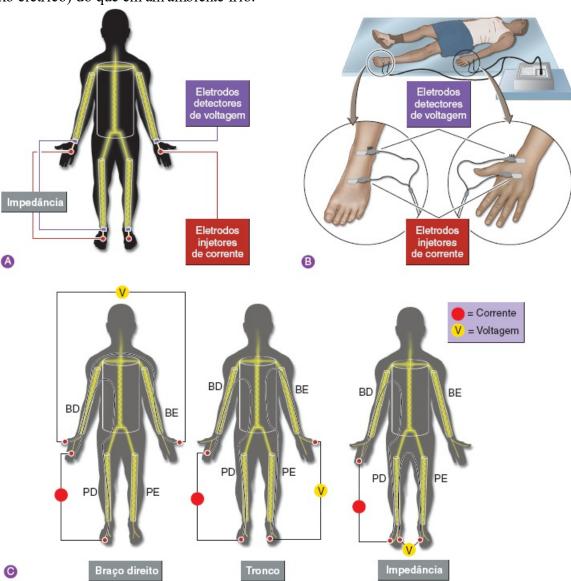


FIGURA 13.10 Avaliação da composição corporal por análise da impedância bioelétrica. A Técnica utilizando quatro eletrodos superficiais que aplicam corrente por intermédio de um par de eletrodos distais (injetores) enquanto os eletrodos proximais (detectores) medem o potencial elétrico por meio do segmento de condução. B. Localização-padrão dos eletrodos. c. Posição corporal adequada durante uma medição de impedância de corpo inteiro.

Mesmo em temperaturas ambientais e hidratação normais, a predição da gordura corporal com esse método é menos satisfatória do que com a pesagem hidrostática. A BIA tende a *superestimar* o teor de gordura corporal em pessoas magras e em indivíduos atléticos e tende a *subestimar* a gordura corporal em indivíduos obesos. A BIA frequentemente prediz o teor de gordura corporal com menor precisão do que a análise das circunferências e das pregas cutâneas. Ao contrário das medidas das pregas cutâneas e das circunferências, a tecnologia convencional da BIA não consegue avaliar a distribuição regional de gordura.

De um ponto de vista positivo, a BIA constitui uma maneira não invasiva, segura e relativamente fácil e confiável de avaliar o teor de água corporal total. O uso adequado da BIA requer que o profissional experiente faça as medidas em condições rigorosamente padronizadas, particularmente aquelas relacionadas com a colocação dos eletrodos e a posição corporal do indivíduo, seu estado de hidratação, sua ingestão prévia de alimentos e bebidas, a temperatura da pele e a atividade física recente. Existem equações específicas de BIA para nativos norte-americanos, hispânicos e homens e mulheres caucasianos obesos e não obesos. 125,126 O ciclo menstrual não afeta a avaliação da composição corporal pela BIA. 89

Aplicabilidade da análise de impedância bioelétrica nos esportes e no treinamento físico

A técnica da BIA não consegue detectar pequenas mudanças na composição corporal. Por exemplo, a desidratação induzida pela sudorese ou a redução das reservas de glicogênio, com a perda de água ligada a essa molécula, com um exercício prévio

aumenta a resistência corporal, ou a impedância, ao fluxo da corrente elétrica. O aumento da impedância subestima a MCSG e superestima o percentual de gordura corporal avaliado pela BIA. A tendência de superestimar a gordura corporal é mais pronunciada entre atletas negros.^{52,116}

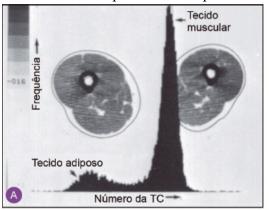
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA, RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA E ABSORCIOMETRIA DE RAIOS X DE DUPLA ENERGIA

A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RM) produzem imagens dos segmentos corporais. O escaneamento por TC fornece informações visuais e quantitativas para a área tecidual total, as áreas totais compostas por gordura ou músculo e a espessura e o volume dos tecidos dentro de um órgão. 49,92

A FIGURA13.11 A a C mostra imagens de TC da porção superior da perna e um corte transversal na região média da coxa de um caminhante profissional, que completou uma caminhada de 18.025 km em todos os 50 estados dos EUA em 50 semanas. A área transversal do músculo aumentou significativamente e a quantidade de gordura subcutânea diminuiu proporcionalmente na região média da coxa nas imagens "após".

Estudos comprovaram a eficiência da TC para a avaliação da relação entre as medidas de pregas cutâneas e de circunferências na região abdominal e o volume de tecido adiposo total medido a partir de "fatias" únicas ou múltiplas na região abdominal. Surpreendentemente, não existe quase nenhuma relação entre a gordura abdominal "externa" (subcutânea) e os depósitos de gordura abdominal "interna" (visceral) em homens e em mulheres. Desse modo, uma pessoa com um grande depósito de gordura abdominal externa não necessariamente possui uma camada espessa de gordura dentro da cavidade abdominal.

A tecnologia mais recente de RM fornece uma técnica mais rápida e segura para a obtenção de informações precisas a respeito dos compartimentos teciduais do corpo. A FIGURA 13.11 D mostra uma imagem transaxial de RM com coloração artificial na região média da coxa de um meiofundista do sexo masculino com 30 anos de idade. Um programa de computador subtrai os tecidos contendo gordura ou ossos (as *áreas com cor clara*) para calcular a área transversal do músculo da coxa (*área azul*). Com a RM, uma radiação eletromagnética (e não uma radiação ionizante, como ocorre na TC) em um forte campo magnético excita os núcleos de hidrogênio nas moléculas de água e de lipídio do corpo. Os núcleos então projetam um sinal detectável, que é reorganizado no computador para a geração das imagens dos tecidos corporais. A RM quantifica efetivamente o tecido adiposo total e o tecido adiposo subcutâneo em pessoas com graus variáveis de gordura corporal. Combinado com a análise da massa muscular, a RM consegue avaliar mudanças nos componentes magro e adiposo de um músculo após um treinamento de resistência ou durante diferentes estágios do crescimento e do envelhecimento⁶² e até mesmo mudanças no volume muscular durante e após um voo espacial.⁸⁰







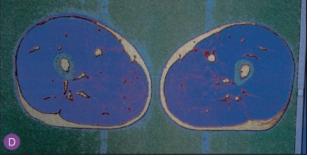


FIGURA 13.11 Tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RM). A Registro de pixels (imagens de TC) ilustrando o teor de tecido adiposo e de tecido muscular em um corte transversal da coxa. As outras duas imagens mostram um corte transversal da região média da coxa (B) e uma visão anterior da porção superior da perna (C) antes de uma caminhada de 1 ano pelos EUA em um caminhante campeão. D. RM na porção média da coxa de um meio-fundista do sexo masculino com 30 anos de idade. (TC de cortesia do Dr. Steven Heymsfeld, Saint Luke's Roosevelt Hospital Center, Nova York, NY; RM cortesia de J. Staab, Department of the Army, USARIEM, Natick, MA.)

A absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA), outro procedimento altamente tecnológico, quantifica com precisão a MCM regional não óssea e a gordura. Isso inclui o teor mineral das estruturas ósseas profundas do corpo e a massa muscular. A DEXA também consegue avaliar a osteoporose espinal e outros distúrbios ósseos.^{17,108} Para as análises de composição corporal, a DEXA não requer as premissas sobre a constância biológica da gordura e do componente livre de gordura inerente à pesagem hidrostática.

Com a DEXA, dois feixes diferentes de raios X de baixa energia, de exposição curta e com baixa dose de radiação penetram os tecidos ósseo e moles em uma profundidade de até 30 cm. Um escaneamento completo de DEXA demora aproximadamente 12 minutos. Um programa de computador reconstrói os feixes atenuados de raios X, produzindo uma imagem dos tecidos subjacentes e quantificando:

- O teor de minerais nos ossos.
- 2. A massa total de gordura.
- 3. A MCSG.

As análises também incluem regiões selecionadas do tronco e dos membros para um estudo detalhado da composição tecidual e das possíveis relações com o risco de doenças, incluindo os efeitos do treinamento físico e da falta de treinamento. 11,84,89 A DEXA constitui uma ferramenta sensível e não invasiva para a avaliação da composição corporal e de suas mudanças em várias populações.

BOD POD

Foi aperfeiçoado um procedimento para estimar o volume corporal em grupos variando desde crianças até idosos, passando por lutadores e atletas excepcionalmente grandes, como jogadores profissionais de futebol americano e basquete. 26,36,138 O método adaptou a pletismografía por deslocamento de ar relatada pela primeira vez no final dos anos 1800 e, a partir de 1950, passou a utilizar o hélio como o gás deslocado. O indivíduo senta dentro de uma pequena câmara (vendida comercialmente como **BOD POD**; Cosmed, www.cosmed.com). As medidas requerem de 2 a 5 minutos e a reprodutibilidade dos resultados no mesmo dia e entre os dias é alta ($r \ge 0,90$).

Após ser pesado em uma balança eletrônica com precisão de 5 g, o indivíduo se senta confortavelmente em uma câmara dupla com 750 ℓ de volume feita de fibra de vidro, mostrada na FIGURA13.12 A. O assento separa a unidade em câmaras frontal e traseira. Os circuitos eletrônicos incluem transdutores de pressão, um circuito respiratório e um sistema de circulação de ar. Para garantir a precisão da medida, o indivíduo utiliza uma roupa de natação justa. O volume corporal é o volume inicial da câmara menos o volume retirado da câmara com o indivíduo dentro dela. O indivíduo respira um ar que passa por um circuito para avaliar o volume de gases torácicos, que é então subtraído do volume corporal medido, dando origem a um resultado mais preciso de volume corporal. A densidade corporal é calculada como a massa corporal (medida em uma balança externa) ÷ volume corporal (medido no BOD POD). A equação de Siri converte a densidade corporal em percentual de gordura corporal. A FIGURA13.12 B mostra a relação entre o percentual de gordura corporal avaliado pela pesagem hidrostática *versus* o percentual de gordura corporal pelo BOD POD. Foi observada uma diferença de apenas 0,3% (0,2% de unidades de gordura) entre a gordura determinada pela pesagem hidrostática e pelo BOD POD; o valor da correlação foi de r = 0,96 entre os dois métodos.

ESTIMATIVA DA GORDURA CORPORAL EM GRUPOS DE ATLETAS

A avaliação da composição corporal aumenta a precisão da determinação do peso corporal adequado de um competidor em um esporte com classificação de peso ou em um esporte que enfatize uma aparência física "necessária". Uma avaliação válida da composição corporal também é um importante primeiro passo para a *identificação* de transtornos alimentares e para a

formulação e a avaliação das informações nutricionais durante uma sessão de aconselhamento.

As medidas das pregas cutâneas e das circunferências e a BIA estimaram a densidade corporal e o percentual de gordura corporal para vários grupos atléticos. Equações gerais utilizando esses métodos são aplicadas a atletas de todos os esportes, com equações esporte-específicas disponíveis para bailarinos, lutadores e jogadores de futebol americano. Equações adicionais para lutadores e para ginastas do sexo feminino no ensino médio estão disponíveis no Capítulo 14. Quando não estão disponíveis equações esporte-específicas, as equações gerais populacionais (que levam em conta idade e sexo) fornecem uma alternativa aceitável para a estimativa da gordura corporal. 25,53,59,133

VALORES MÉDIOS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL NA POPULAÇÃO EM GERAL

A TABELA 13.7 lista os valores médios do percentual de gordura corporal em amostras de homens e mulheres dos EUA. Os valores que representam ± 1 desvio padrão fornecem alguma indicação sobre a variação, ou quão espalhada é a distribuição, a partir da média; a coluna intitulada "Limites de variação de 68%" indica a faixa para o percentual de gordura corporal que inclui um desvio padrão, ou 68 de cada 100 pessoas avaliadas. Como um exemplo, o percentual médio de gordura corporal de 15% para homens jovens de Nova York inclui os limites de variação de 68%, que variam entre 8,9 e 21,1% de gordura. Interpretando isso de um ponto de vista estatístico, para 68 de cada 100 homens jovens avaliados, o percentual de gordura variou entre 8,9 e 21,1%. Dos outros 32 homens jovens, 16 apresentavam mais do que 21,1% de gordura corporal e outros 16 apresentavam um valor de gordura corporal menor do que 8,9%. O percentual de gordura corporal para homens adultos jovens é, em média, de 12 a 15%; o valor médio de gordura para as mulheres se encontra entre 25 e 28%. Para objetivos comparativos, ver tabelas inseridas na FIGURA 13.14 com os valores de percentual de gordura corporal para vários grupos de atletas dos sexos masculino e feminino.

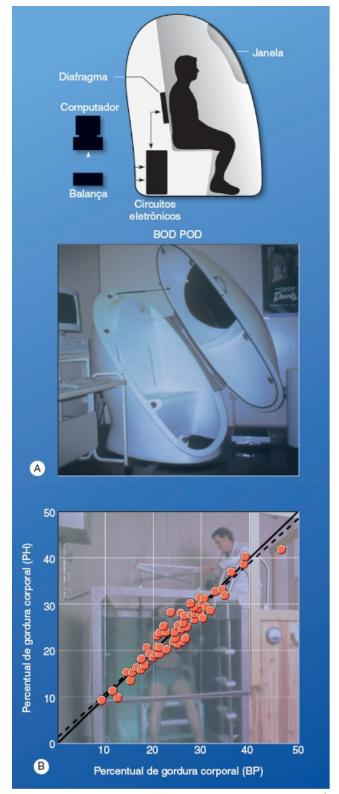


FIGURA 13.12 A Um BOD POD para a medida do volume corporal humano. (A foto é cortesia da Dra. Megan McCrory, Purdue University, West Lafayette, IN.) B. Regressão do percentual de gordura corporal avaliado pela pesagem hidrostática (PH) *versus* a sua avaliação pelo método do BOD POD (BP). (Dados de McCrory MA *et al.* Evaluation of a new air displacement plethysmograph for measuring human body composition. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1686.)

O percentual de gordura corporal em geral aumenta no homem e na mulher adultos conforme eles envelhecem. Indivíduos que mantêm um perfil de atividade física vigorosa ao longo da vida reduzem o crescimento de gordura "médio" ou "normal" relacionado com a idade. As mudanças de composição corporal relacionadas com a idade podem ocorrer porque o esqueleto envelhecido se torna desmineralizado e poroso, reduzindo a densidade óssea e diminuindo a densidade corporal. Permanecer físicamente ativo mantém ou aumenta a massa óssea, enquanto a massa muscular é preservada. A redução da atividade física constitui outro motivo plausível para o aumento relativo na gordura corporal durante o envelhecimento. Um estilo de vida

sedentário aumenta os depósitos de gordura e reduz a massa muscular, mesmo se a ingestão energética diária permanecer essencialmente inalterada.

COMO DETERMINAR A META DE PESO CORPORAL

O excesso de gordura corporal prejudica a saúde, a aptidão física e o desempenho atlético. Ninguém sabe na realidade a quantidade ótima de gordura ou de massa corporal para uma pessoa em particular. Fatores genéticos hereditários influenciam grandemente a distribuição de gordura corporal e afetam a determinação do tamanho corporal a longo prazo. Homens e mulheres que se exercitam regularmente ao longo de seus anos mais jovens e durante a meia-idade apresentam valores de percentual de gordura corporal menores do que a média populacional. Em atividades e esportes de contato, que enfatizam a potência muscular, o sucesso do desempenho em geral requer uma massa corporal maior do que a recomendada com uma quantidade mínima de gordura corporal. Já o sucesso em atividades locomotoras de *endurance* requer massa corporal menor e menos gordura corporal. Para essas pessoas, alcançar um baixo peso corporal não deve comprometer a massa de tecido magro e as reservas energéticas. *A avaliação adequada da composição corporal, e não do peso corporal, determina o peso corporal ideal de um indivíduo fisicamente ativo*. Para os atletas, essa **meta de peso corporal** deve coincidir com as medidas ótimas de função fisiológica e de capacidade de realização de exercícios para aquela atividade específica.

Suponha que um arremessador de peso com 120 kg e 24% de gordura corporal queira saber quanto peso de gordura ele deve perder para obter um percentual de gordura corporal de 15%. Calcule a meta de peso corporal com base no nível de gordura corporal desejado da seguinte maneira:

Meta de peso
corporal=Massa sem gordura $\div (1,00 - \% \text{ gordura desejado})$ Massa de gordura= $120 \text{ kg} \times 0,24$ =28,8 kg

Massa sem gordura = 120 kg - 28.8 kg

= 91,2 kg

TABELA 13.7 Valores médios de percentual de gordura corporal para mulheres e homens mais jovens e mais velhos em estudos selecionados.

Iliais veillos	s em estudos selec	ionados.			
Estudo	Faixa etária (a)	Estatura (cm)	Massa (kg)	% Gordura	Limites de variação de 68%
Mulheres mais jovens					
Carolina do Norte, 1962	17 a 25	165,0	55,5	22,9	17,5 a 28,5
Nova York, 1962	16 a 30	167,5	59,0	28,7	24,6 a 32,9
Califórnia, 1968	19 a 23	165,9	58,4	21,9	17,0 a 26,9
Califórnia, 1970	17 a 29	164,9	58,6	25,5	21,0 a 30,1
Força Aérea, 1972	17 a 22	164,1	55,8	28,7	22,3 a 35,3
Nova York, 1973	17 a 26	160,4	59,0	26,2	23,4 a 33,3
Carolina do Norte, 1975	-	166,1	57,5	24,6	-
Recrutas do Exército, 1986	17 a 25	162,0	58,6	28,4	23,9 a 32,9

Massachusetts, 1998	17 a 31	165,2	57,8	21,8	16,7 a 27,9						
Mulheres mais velhas	Mulheres mais velhas										
	31 a 45	163,3	60,7	28,9	25,1 a 32,8						
Minnesota, 1953	43 a 68	160,0	60,9	34,2	28,0 a 40,5						
Nova York, 1963	30 a 40	164,9	59,6	28,6	22,1 a 35,3						
Carolina do Norte, 1975	40 a 50	163,1	56,4	34,4	29,5 a 39,5						
Massachusetts, 1993	33 a 50	-	-	29,7	23,1 a 36,5						
	31 a 50	165,2	58,9	25,2	19,2 a 31,2						
Homens mais jovens											
Minnesota, 1951	17 a 26	177,8	69,1	11,8	5,9 a 11,8						
Colorado, 1956	17 a 25	172,4	68,3	13,5	8,3 a 18,8						
Indiana, 1966	18 a 23	180,1	75,5	12,6	8,7 a 16,5						
Califórnia, 1968	16 a 31	175,7	74,1	15,2	6,3 a 24,2						
Nova York, 1973	17 a 26	176,4	71,4	15,0	8,9 a 21,1						
Texas, 1977	18 a 24	179,9	74,6	13,4	7,4 a 19,4						
Recrutas do Exército, 1986	17 a 25	174,7	70,5	15,6	10,0 a 21,2						
Massachusetts, 1998	17 a 31	178,1	76,4	12,9	7,8 a 19,0						
Homens mais velhos											
In these 1000	24 a 38	179,0	76,6	17,8	11,3 a 24,3						
Indiana, 1966	40 a 48	177,0	80,5	22,3	16,3 a 28,3						
Carolina do Norte, 1976	27 a 50	-	-	23,7	17,9 a 30,1						
Texas, 1977	27 a 59	180,0	85,3	27,1	23,7 a 30,5						
Massachusetts, 1993	31 a 50	177,1	77,5	19,9	13,2 a 26,5						
Mata da pasa car	rnoral = 91.2 kg ÷ (1	00 0.15)									

Meta de peso corporal = $91.2 \text{ kg} \div (1.00 - 0.15)$

 $^{= 91,2 \}text{ kg} \div 0,85$

 $^{= 107,3 \}text{ kg}$

Perda desejada de = Peso corporal atual **peso de gordura** - Meta de peso corporal = 120 kg - 107,3 kg = 12,7 kg

Se esse atleta perder 12,7 kg de gordura corporal, seu novo peso corporal, de 91,2 kg, conteria um percentual de gordura de 15% da massa corporal. Esses cálculos consideram que não ocorrem mudanças na MCSG com a perda ponderal. Restrição calórica moderada e aumento do gasto energético diário por intermédio do exercício regular induzem a perda de gordura e conservam a massa magra. O Capítulo 14 discute abordagens prudentes e eficazes para a perda de gordura corporal.

Conexões com o passado

Archibald Vivian (A. V.) Hill (1886-1977)



A. V. Hill era um aluno brilhante em Trinity College e Kings College, em Cambridge, Inglaterra, que recebeu graduação dupla em Matemática e em Ciências Naturais (Química, Física e Fisiologia). Seu interesse em fisiologia chamou a atenção de dois fisiologistas eminentes em Trinity, Walter Morley Fletcher (1873-1933) e *sir* Frederick Gouland Hopkins (1861-1947; prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina, 1923; ver Capítulo 12). Eles convenceram Hill a realizar estudos avançados em fisiologia, e não em matemática. Em seus experimentos iniciais, Hill pesquisou os efeitos da estimulação elétrica sobre a função nervosa, eficiência mecânica das ações musculares, os processos energéticos no músculo durante a recuperação, a interação do oxigênio com a hemoglobina e aspectos quantitativos da cinética de fármacos sobre os músculos. Hill aplicou seu conhecimento de matemática para explicar os resultados de seus experimentos. Mais tarde, elaborou modelos matemáticos para a descrição da produção de calor nos músculos e a análise da cinética aplicada para explicar o curso temporal da captação de oxigênio tanto durante o exercício quanto durante a recuperação. Hill combinou aspectos da física com a biologia, ajudando a fundar o campo da biofísica.

Durante a Primeira Guerra Mundial, Hill chefiou um laboratório e publicou relatos técnicos sobre defesa antiaérea. Após a guerra, Hill alcançou reconhecimento internacional por suas pesquisas na fisiologia muscular. O prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina de 1922 foi dividido entre Hill, "por sua descoberta a respeito da produção de calor nos músculos", e Otto Fritz Meyerhoff, por sua descoberta da "relação fixa entre o consumo de oxigênio e o metabolismo do ácido láctico no músculo".

RESUMO

- 1. As tabelas-padrão de peso por estatura revelam pouco sobre a composição corporal de uma pessoa. Estudos com atletas mostram claramente que o sobrepeso não coincide com o excesso de gordura corporal.
- 2. O índice de massa corporal (IMC) está relacionado mais intimamente com a gordura corporal e com o risco para a saúde do que as análises individuais da massa corporal e da estatura. O IMC não considera a composição proporcional do corpo.
- 3. Pela primeira vez nos EUA, pessoas com sobrepeso (IMC 25 a 29,9 kg/m²) superaram em quantidade as pessoas eutróficas.
- 4. A gordura corporal total consiste na gordura essencial e na gordura de armazenamento. A gordura essencial contém a gordura presente na medula óssea, nos tecidos nervosos e nos órgãos; ela não é uma reserva energética, mas sim um componente importante para as funções biológicas normais. A gordura de armazenamento representa a reserva energética que se acumula principalmente como tecido adiposo abaixo da pele e em depósitos viscerais.
- 5. A gordura de armazenamento representa em média 12% da massa corporal para os homens e 15% para as mulheres. A gordura essencial representa em média 3% da massa corporal para os homens e 12% para as mulheres. A maior quantidade de gordura essencial nas mulheres provavelmente está relacionada com as

- funções reprodutivas e hormonais.
- 6. Um lutador de sumô tem a maior massa corporal sem gordura (MCSG) relatada na literatura científica (121,3 kg); esse valor possivelmente representa o limite superior para os atletas do sexo masculino. Estimativas indicam que o limite superior de MCSG para mulheres atléticas seja de 80 kg.
- 7. A disfunção menstrual frequentemente ocorre em atletas que treinam bastante e que mantêm níveis baixos de gordura corporal. A interação precisa dos estresses fisiológico e psicológico decorrentes do treinamento intenso e da competição, com o equilíbrio hormonal, a ingestão de energia e nutrientes e a gordura corporal ainda não é conhecida.
- 8. Os métodos indiretos mais populares para a avaliação da composição corporal incluem a pesagem hidrostática e os métodos de predição baseados nas pregas cutâneas e nas circunferências. A pesagem hidrostática determina a densidade corporal com a estimativa subsequente do percentual de gordura corporal. A subtração da massa de gordura da massa corporal indica a MCSG.
- **9.** Parte do erro inerente à predição da gordura corporal a partir da densidade corporal total se encontra no quão corretas são as premissas a respeito das densidades da gordura corporal e do componente corporal livre de gordura. Essas densidades diferem das constantes utilizadas por causa da etnia, da idade e da experiência atlética.
- 10. Avaliações comuns da composição corporal utilizam equações de predição a partir de relações entre pregas cutâneas e circunferências selecionadas e a densidade corporal e o percentual de gordura. Essas equações mostram especificidade populacional porque elas predizem com mais precisão a gordura corporal de indivíduos parecidos com aqueles que participaram da derivação original das equações.
- 11. Os tecidos corporais livres de gordura e hidratados e a água extracelular facilitam o fluxo elétrico em comparação com o tecido adiposo, por causa do maior teor de eletrólitos do componente livre de gordura. A análise da impedância bioelétrica (BIA) aplica esse fato na avaliação da composição corporal.
- 12. A tomografia computadorizada (TC), ressonância nuclear magnética (RM) e a absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA) avaliam indiretamente a composição corporal. Cada uma dessas técnicas tem aplicações e limitações únicas para a expansão do conhecimento a respeito dos componentes do corpo humano vivo e de suas mudanças em resposta ao treinamento físico regular.
- 13. O método de deslocamento de ar BOD POD promete a avaliação da composição corporal por causa da alta confiança entre os valores de volume corporal, que foram validados de modo relativamente confiável.
- 14. Dados a partir de adultos jovens saudáveis indicam que o homem-padrão apresenta aproximadamente 15% de gordura corporal e a mulher-padrão, cerca de 25%. Esses valores frequentemente produzem um quadro de referência para a avaliação da gordura corporal de atletas e de grupos atléticos específicos.
- **15.** A meta de peso corporal é calculada como MCSG \div (1,00 % de gordura corporal desejado).

CONFIGURAÇÃO FÍSICA DOS ATLETAS CAMPEÕES

A composição corporal difere consideravelmente entre os atletas e os não atletas. Diferenças pronunciadas na configuração física também existem entre participantes de esportes do mesmo sexo, inclusive competidores olímpicos, especialistas em atletismo, lutadores, jogadores de futebol americano e competidores adolescentes altamente proficientes. Agora olharemos mais de perto exemplos de configurações físicas de atletas de elite em categorias esportivas e níveis de competição selecionados.

ATLETAS DE ELITE

Diferentes metodologias antropométricas quantificaram o *status* de configuração física. A avaliação visual frequentemente descreve as pessoas como pequenas, médias, grandes ou magras (ectomórficas), musculosas (mesomórficas) ou gordas (endomórficas). Essa abordagem, chamada de *somatotipagem*, descreve o formato do corpo categorizando uma pessoa como, por exemplo, magra ou musculosa. A avaliação visual não quantifica dimensões corporais, como o tamanho do tórax ou dos ombros, ou como o desenvolvimento do bíceps se compara com as coxas ou as panturrilhas. A somatotipagem é um auxílio valioso na análise do estado de configuração física dos atletas de elite.^{21,31} O restante deste capítulo aborda os componentes de gordura corporal e de MCSG da composição corporal.

Atletas olímpicos e de elite

Estudos iniciais com atletas olímpicos revelaram que a sua configuração física estava relacionada com os níveis de sucesso esportivo.^{29,74} Também foram abordadas as diferenças de tamanho corporal entre diferentes grupos de atletas dentro de um esporte específico. A **FIGURA 13.13** (*parte superior*) compara a massa corporal, a estatura, a circunferência do tórax e os comprimentos dos membros superiores e inferiores de 12 nadadores do sexo masculino que obtiveram as melhores classificações nas natações de estilo livre de 200 e 400 m com as medidas de atletas de menor sucesso. A *parte inferior* da

figura também compara variáveis selecionadas sobre o tamanho corporal entre as "melhores" nadadoras de peito de 50, 100 e 200 m com as outras nadadoras. Os melhores nadadores do sexo masculino são mais pesados e mais altos e apresentam maiores circunferências de tórax, braço e coxa, além de maiores comprimentos dos membros superiores e inferiores do que os outros nadadores que não se classificaram nos 12 primeiros lugares. As melhores nadadoras de peito são mais altas e mais pesadas, possuem braços e pés mais compridos, maior envergadura e maior largura das mãos e dos punhos do que as competidoras de menor sucesso.

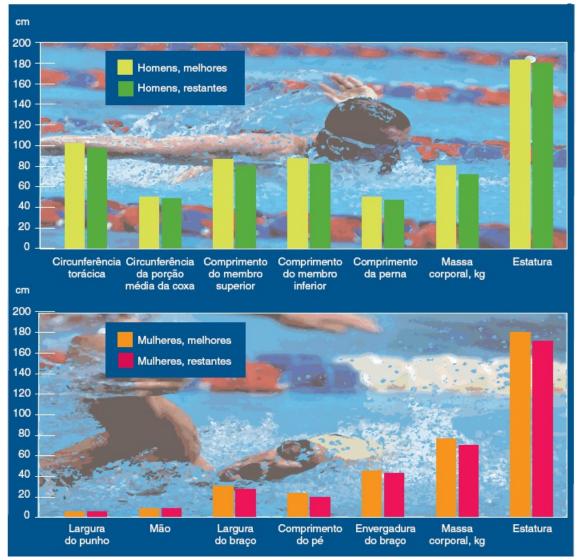


FIGURA 13.13 Parte superior. Comparação dos nadadores do sexo masculino de estilo livre de 200 e 400 m para massa corporal, estatura, circunferência do tórax, envergadura dos braços (os valores reais foram divididos por quatro) e comprimento dos membros superiores e inferiores que foram categorizados como de melhor desempenho (ficaram dentro dos 12 primeiros lugares) com o restante dos competidores. Parte inferior. Comparação das diferenças de variáveis do tamanho corporal das nadadoras de peito de 50, 100 e 200 m (as que foram classificadas nos 12 primeiros lugares) e o restante das competidoras. Os dados no eixo y estão em cm para todos os dados, exceto massa corporal (kg). (Modificada de Mazza JC et al. Absolute body size. In: Carter JE, Ackland TR, eds. Kinanthropometry in Aquatic Sports: A Study of World Class Athletes. Human Kinetics sport science monograph series, vol. 5. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994.)

Diferenças de sexo

Jogadores de basquete, remadores e lançadores de peso do sexo masculino são mais pesados do que as atletas femininas; eles também apresentam maior MCSG e percentual de gordura corporal.

Para os atletas de esportes aquáticos, as pregas cutâneas na maior parte dos locais são geralmente maiores nas mulheres do que nos homens. A morfologia de um nadador influencia os componentes horizontais de sustentação e arrasto. Algumas variáveis antropométricas desempenham papéis importantes nas forças propulsiva e resistiva que agem sobre o nadador,

afetando o movimento para a frente. A influência combinada da amplitude e da frequência dos movimentos dos braços sobre a velocidade da natação também está relacionada com o tamanho e o formato do nadador. Em nadadores de estilo livre bemtreinados, o comprimento dos braços e das pernas, e o tamanho das mãos e dos pés – fatores governados principalmente pela genética – influenciam o comprimento e a frequência dos movimentos.

A TABELA 13.8 apresenta algumas comparações antropométricas entre atletas olímpicos dos sexos masculino e feminino em cinco esportes diferentes, inclusive a natação, avaliados nas Olimpíadas de Montreal, em 1976.

TABELA 13.8 Medidas antropométricas selecionadas de homens e mulheres que competiram em cinco diferentes esportes nos Jogos Olímpicos de Montreal.

Modida	Cano	agem	Giná	stica	Re	mo	Nat	ação	Atlet	tismo
Medida ^a	M	F	M	F	М	F	М	F	М	F
Estatura, cm	185,4	170,7	169,3	161,5	191,3	174,3	178,6	166,9	179,1	168,5
Extremidade superior Ca	82,4	76,0	76,0	72,2	85,2	76,0	80,2	74,7	80,9	74,8
Extremidade inferior C ^a	88,0	81,8	78,9	76,5	91,7	82,3	84,1	78,1	86,9	80,3
Biacromial D	41,4	36,8	39,0	35,9	42,5	37,4	40,8	37,1	40,2	36,3
Bi-ilíaca D	28,1	27,3	25,8	25,0	30,2	28,2	27,9	26,7	27,1	27,2
Braço relaxado Ci	32,2	27,6	30,7	24,3	31,7	27,6	30,6	27,3	29,1	24,5
Braço flexionado Ci	35,3	29,6	33,9	25,9	34,9	29,3	33,3	28,2	32,2	26,4
Antebraço Ci	29,3	25,4	27,5	23,2	30,3	25,5	27,4	23,9	27,9	23,3
Tórax Ci	102,6	88,9	95,1	83,5	103,7	89,6	98,6	88,0	94,3	83,8
Cintura Ci	80,6	69,8	72,8	63,2	84,0	70,8	79,3	69,4	77,7	67,4
Coxa Ci	54,6	54,0	51,0	49,9	60,2	57,5	55,4	52,8	55,0	53,9
Panturrilha Ci	37,5	34,9	34,7	33,3	39,3	37,0	36,9	34,0	37,6	34,9

 $^{{}^}a C = Comprimento; \ D = Diâmetro; \ Ci = Circunferência; \ todos \ os \ valores \ estão \ em \ centímetros.$

Adaptada de Carter JE *et al.* Anthropometry of Montreal Olympic athletes. In: Carter JEL, ed. Physical structure of Olympic athletes. Part 1: The Montreal Olympic Games Anthropological Project. Basel: Karger, 1982.

Razão entre massa sem gordura e massa de gordura. A FIGURA 13.14 compara as razões entre MCSG e massa de gordura (MCSG/MG) entre atletas dos sexos masculino e feminino, obtidas a partir de dados da literatura científica. As tabelas inseridas apresentam seus valores médios de massa corporal, percentual de gordura corporal, peso de gordura e MCSG. O Apêndice B apresenta dados adicionais de composição corporal obtidos a partir de vários estudos em atletas dos sexos masculino e feminino. Esse tipo de dado ajuda a avaliar a variação típica na gordura corporal dentro e entre vários grupos atléticos. Maratonistas e ginastas do sexo masculino têm a maior razão MCSG/MG, enquanto os jogadores das linhas ofensiva

e defensiva de futebol americano e arremessadores de peso apresentam as menores razões. Entre as mulheres, as fisiculturistas têm os maiores valores de razão MCSG/MG (igual à dos homens), enquanto as menores razões são encontradas em participantes de modalidades atléticas. Surpreendentemente, as ginastas e as bailarinas apresentam classificações intermediárias em relação às participantes de outros esportes.

PERCENTUAL DE GORDURA CORPORAL AGRUPADO POR CATEGORIA ESPORTIVA

A FIGURA13.15 apresenta seis classificações de atividades esportivas com base em características e exigências de desempenho comuns, com as classificações de percentual de gordura corporal dentro de cada categoria para os competidores dos sexos masculino e feminino (quando aplicável). Isso fornece uma visão geral sobre o percentual de gordura corporal dos atletas dentro de um agrupamento abrangente de esportes relativamente semelhantes. O nutricionista esportivo deve achar esse tipo de informação útil para o aconselhamento de atletas em diferentes esportes para avaliar o grau de variabilidade no percentual de gordura corporal e combater as crenças que os atletas possam ter de que eles precisam alcançar um percentual específico de gordura corporal para a obtenção do sucesso.

Diferenças étnicas na configuração física afetam o desempenho atlético

Corredores e saltadores de altura negros possuem membros mais longos e quadris mais estreitos do que os atletas caucasianos. ¹⁷³ De uma perspectiva mecânica, um corredor negro com pernas e braços de tamanho idêntico a um corredor caucasiano teria um corpo mais leve, mais curto e mais magro para impulsionar. Isso pode conferir uma razão entre potência e massa corporal mais favorável em qualquer tamanho corporal analisado. Maior geração de potência fornece uma vantagem para a realização de saltos e corridas, quando a geração rápida de energia por períodos curtos de tempo é essencial para o sucesso. Essa vantagem diminui em várias modalidades de lançamento. Em comparação com os atletas caucasianos e negros, os atletas asiáticos possuem pernas mais curtas em relação aos componentes do torso superior, uma característica dimensional benéfica em corridas de distância curta ou longa e no halterofilismo. Na realidade, halterofilistas bem-sucedidos de todas as etnias (quando comparados com os outros grupos atléticos) possuem braços e pernas relativamente curtos para sua estatura.

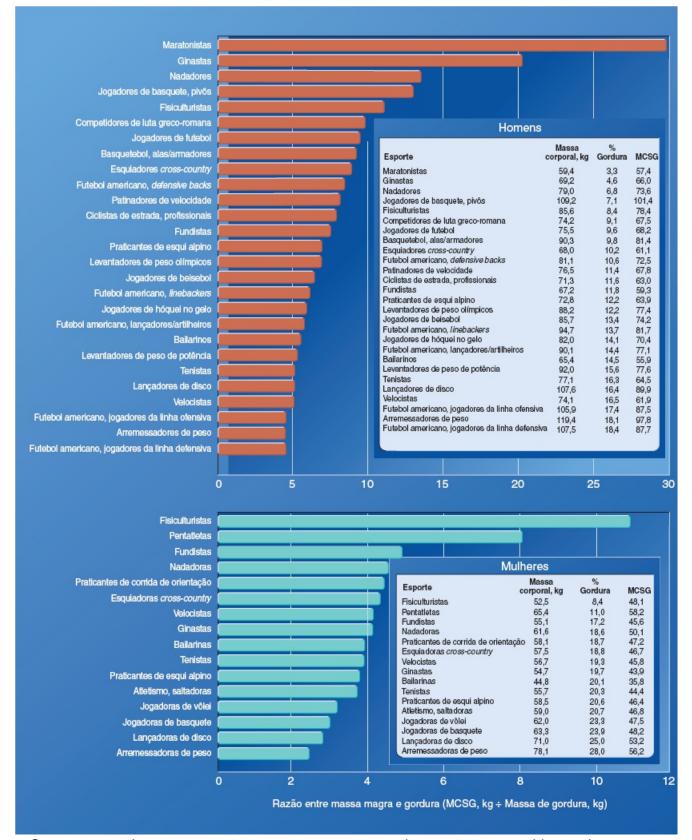


FIGURA 13.14 Comparação das razões entre massa magra e gordura entre competidores dos sexos masculino e feminino de diversos esportes. Os valores são baseados nas médias de massa corporal e percentual de gordura corporal, para cada esporte, provenientes de diversos estudos na literatura. A razão entre massa magra e gordura é igual a MCSG (kg) ÷ Massa de gordura (kg). Os valores nas tabelas da figura representam as médias para a composição corporal se a literatura contiver duas ou mais citações sobre o esporte em questão.

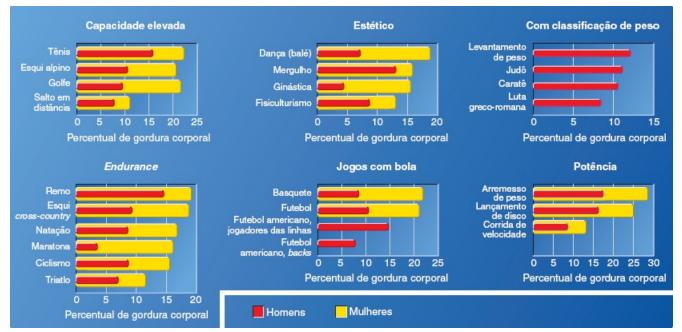


FIGURA 13.15 Percentual de gordura corporal em atletas agrupados por categoria esportiva. Os valores para homens são apresentados no interior das barras (*vermelho*) quando existe um valor correspondente para mulheres (*amarelo*). Os valores para o percentual de gordura corporal representam médias da literatura.

Praticantes de atletismo de campo

A TABELA 13.9 lista os dados correspondentes de antropometria de dobas cutâneas e circunferências. Os arremessadores de peso claramente apresentaram o maior tamanho corporal (massa corporal e circunferências), seguidos pelos atletas de lançamento de disco, lançamento de martelo e lançamento de dardo.

Atletas de endurance do sexo feminino

Fundistas do sexo feminino de calibre nacional e internacional apresentaram em média 15,2% de gordura corporal (pesagem hidrostática), semelhante a um grupo de corredoras *cross-country* do ensino médio¹⁷ e a corredoras de elite quenianas, que apresentavam em média 16,0% de gordura corporal.¹² Esses valores, porém, eram consideravelmente menores do que os 26% relatados tipicamente para mulheres sedentárias com a mesma idade, a mesma estatura e a mesma massa corporal. Em comparação com outros grupos atléticos femininos, as corredoras apresentavam relativamente menos gordura do que jogadoras de basquete universitárias (20,9%),¹²³ ginastas competitivas (15,5%),¹²⁴ fundistas jovens (18%),⁷⁴ nadadoras (20,1%)⁶⁵ e tenistas (22,8%).⁶⁵

É interessante que a gordura corporal média das corredoras tenha se mostrado igual ao valor de 15%, relatado geralmente para homens não atletas e parecido com a quantidade de gordura essencial proposta pelo modelo de Behnke para a mulher de referência. Os níveis de gordura corporal, de 6 a 9%, de várias corredoras aparentemente saudáveis estavam dentro da faixa relatada para atletas de *endurance* de elite do sexo masculino. A mulher mais magra na população avaliada, com base nos padrões de referência de Behnke, apresentava uma quantidade de gordura essencial entre 12 e 14% da massa corporal. O teor relativamente elevado de gordura corporal (35,4%) de uma das melhores corredoras sugere que outros fatores devem compensar as limitações à corrida impostas pelo excesso de gordura.

Benefícios de uma configuração física magra

Uma configuração física magra possivelmente traz benefícios na corrida em distância. Isso faz sentido por vários motivos: em primeiro lugar, uma dissipação efetiva do calor durante a corrida mantém o equilíbrio térmico — o excesso de gordura prejudica a dissipação do calor. Em segunda lugar, o excesso de gordura corporal representa um "peso morto"; ele é somado diretamente ao custo energético do exercício sem fornecer energia para a propulsão.

Atletas de endurance do sexo masculino

Maratonistas e meio-fundistas e fundistas de elite do sexo masculino tipicamente mantêm valores de gordura corporal extremamente baixos (3 a 5% da massa corporal). Esses competidores representam a extremidade inferior do contínuo de razão entre massa magra e gordura de atletas de elite.

Em relação à dimensão e à estrutura corporais, os fundistas do sexo masculino geralmente possuem diâmetros ósseos e circunferências menores do que os homens não treinados. As diferenças estruturais, particularmente os diâmetros ósseos, refletem uma influência "genética" semelhante às características antropométricas distintas dos atletas dos esportes aquáticos (FIGURA 13.13). Os melhores fundistas possuem dimensões levemente grandes, não apenas na estatura, mas também nas características esqueléticas. Os principais ingredientes para um campeão misturam um perfil físico geneticamente ótimo com uma composição corporal magra, um sistema aeróbico altamente desenvolvido e uma atitude psicológica adequada para os treinamentos prolongados e intensivos.

TABELA 13.9 Antropometria de pregas cutâneas e circunferências dos 10 melhores atletas norteamericanos no lançamento de disco, arremesso de peso, lançamento de dardo e de martelo, e corrida.

Medida ^a	Lançamento de disco	Arremesso de peso	Lançamento de dardo	Lançamento de martelo	Corrida	Hom. ref.
Massa corporal, kg	108,2	112,3	90,6	104,2	63,1	70,0
Estatura, cm	191,7	187,0	186,0	187,3	177,0	174,0
Pregas cutâneas, mn	n					
Tríceps	13,0	15,0	11,9	12,7	5,0	-
Escapular	18,0	23,8	12,5	21,5	6,4	-
llíaca	24,5	29,6	17,0	27,4	4,6	-
Abdome	25,6	31,4	18,4	29,1	7,1	-
Соха	16,4	15,7	13,3	17,3	6,1	_
Circunferência, cm						
Ombros	129,8	133,3	121,5	127,4	106,1	110,8
Tórax	113,5	118,5	104,6	111,3	91,1	91,8
Cintura	94,1	99,1	86,6	94,8	74,6	77,0
Abdome	97,5	101,5	87,8	98,0	74,2	79,8
Quadris	110,4	112,3	102,0	108,7	87,8	93,4
Coxas	66,3	69,4	61,5	67,3	51,9	54,8
Joelhos	41,5	42,9	40,0	41,0	36,2 ^b	36,6
Panturrilhas	42,6	43,6	39,5	41,5	35,4	35,8

Tornozelos	25,4	24,9	24,1	24,3	21,0	22,5
Bíceps	41,8	42,2	37,7	39,9	28,2	31,7
Antebraços	33,1	33,7	30,8	32,4	26,4	26,4
Punhos	18,7	18,9	18,2	18,4	16,0	17,3
Diâmetros, cm						
Biacromial	44,5	43,8	43,2	44,8	39,5	40,6
Tórax	33,1	33,7	30,8	32,6	31,3	30,0
Bi-ilíaco	31,3	31,2	29,6	30,4	28,0	28,6
Bitrocanter	35,5	34,9	33,7	34,8	32,2	32,8
Joelho	10,2	10,5	10,0	10,2	9,5	9,3
Punho	6,3	6,2	6,0	6,2	5,6	5,6
Tornozelo	7,6	7,6	7,5	7,4	-	7,0
Cotovelo	7,6	7,6	7,6	7,2	-	7,0

^aDetalhes sobre procedimentos de medidas de Katch FI, Katch VL. The body composition profile: techniques of measurement and applications. *Clin Sports Med*, 1984;3:31.

Triatletas

O triatlo combina exercícios contínuos de *endurance* que envolvem natação, ciclismo e corrida. O extremo do triatlo, a competição de *ultraendurance* Iron Man (www.ironman.com), requer que os competidores nadem 3,9 km, pedalem 180,2 km e corram uma maratona de 42,2 km. Um treinamento sério para um triatleta chega a quase 4 horas diárias, perfazendo um total de 448 km percorridos por semana, sendo que a natação compreende 11,5 km em um ritmo de 18min45 por quilômetro, o ciclismo corresponde a 364,5 km em um ritmo de cerca de 30,4 km/h, e a corrida corresponde a 72 km em um ritmo de quase 4min40 por quilômetro. Em um estudo inicial, os percentuais de gordura corporal de seis triatletas do sexo masculino e três do sexo feminino variaram entre 5,0 e 12,0% para os homens e entre 7,0 e 17,0% para as mulheres. A média de gordura corporal foi de 7,1% para os 15 primeiros lugares da competição masculina. Os triatletas atuais apresentam teor de gordura corporal relativamente baixo e alta capacidade aeróbica, comparável àquela de outros atletas em esportes únicos de *endurance*. Em geral, os triatletas do sexo masculino têm uma capacidade aeróbica semelhante a nadadores competitivos altamente treinados; os valores de $o_{2máx}$ para as mulheres se agrupam na faixa superior de corredoras de *endurance* de elite.

Nadadores versus corredores

Nadadores competitivos dos sexos masculino e feminino geralmente têm mais gordura corporal do que os fundistas. Especulações sugerem que a água fria do ambiente do treinamento produz temperaturas centrais menores do que um exercício de intensidade equivalente, mas praticado fora da água. A menor temperatura corporal pode evitar a redução do apetite que frequentemente acompanha um treinamento intenso realizado fora d'água, apesar das necessidades energéticas significativas do treinamento de natação.

Evidências limitadas indicam ingestões energéticas diá-rias semelhantes para nadadores (3.380 kcal) e fundistas (3.460 kcal) universitários do sexo masculino, balanceadas com o gasto energético do treinamento. Já nadadoras apresentavam uma ingestão energética diária média mais elevada (2.490 kcal) em comparação com corredoras (2.040 kcal). Entretanto, as nadadoras tinham maior gasto energético diário estimado do que as corredoras. O gasto energético das nadadoras era até mesmo maior do que a ingestão energética, colocando-as em um balanço energético levemente *negativo*. Desse modo, um balanço energético positivo (ingestão maior do que gasto) não explica os níveis mais elevados de percentual de gordura corporal nos nadadores homens (12%) e mulheres (20%) do que nos corredores homens (7%) e mulheres (15%). Uma pesquisa subsequente realizada pelo mesmo laboratório avaliou o gasto energético e o uso de nutrientes combustíveis por nadadores e corredores durante seus treinamentos (45 minutos a 75 a 80% o_{2máx}) e durante 2 horas de recuperação. Diferenças na resposta hormonal e no catabolismo de substratos entre as duas modalidades esportivas provavelmente contribuem para as diferenças de gordura corporal entre os grupos. Assim, as pequenas diferenças entre as atividades em relação ao gasto energético, ao uso de substratos e aos níveis hormonais *não* contribuiriam para as diferenças de gordura corporal.

Jogadores de futebol americano

A primeira análise detalhada de composição corporal de jogadores profissionais de futebol norte-americano no início dos anos 1940 demonstrou claramente a incapacidade de determinar a massa corporal "ótima" de uma pessoa a partir dos padrões de peso por estatura. Os jogadores como um grupo tinham um teor de gordura corporal que apresentava uma média de apenas 10,4% da massa corporal, enquanto a MCSG era de em média 81,3 kg. Certamente esses homens eram pesados, mas não gordos. O jogador de linha mais pesado tinha 118 kg (17,4% de gordura corporal e 96,75 kg de MCSG), enquanto o jogador de linha com o maior teor de gordura corporal (23,2%) pesava 115,4 kg. A massa corporal de um *defensive back* com o menor teor de gordura (3,3%) era de 82,3 kg, com MCSG de 79,6 kg.

A TABELA 13.10 apresenta um quadro mais claro a respeito de massa corporal, estatura, percentual de gordura corporal e MCSG de jogadores profissionais agrupados por posição. O grupo *profissional mais antigo* consistia em 25 jogadores da equipe de 1942 do Washington Redskins, os primeiros jogadores profissionais que tiveram sua composição corporal avaliada por pesagem hidrostática. O grupo *profissional moderno* consiste em 164 jogadores de 14 equipes da NFL (69% veteranos, 31% novatos). Alguns dos 107 membros das equipes Dallas Cowboys e New York Jets de 1976 a 1978 compõem o terceiro grupo. Quatro grupos de jogadores universitários incluem os candidatos para o treinamento de primavera da Saint Cloud State College, em Minnesota, da University of Massachusetts (UMass), da III Divisão da Gettysburg College e de equipes da University of Southern California (USC), de 1973 a 1977, além de participantes e campeões nacionais em duas competições de Rose Bowls. As medidas da composição corporal para esse conjunto de dados incluem pesagem hidrostática com correção para o volume pulmonar residual.

Não seria surpreendente que jogadores profissionais atuais tenham um tamanho corporal maior em cada posição do que os representantes dos grupos universitários. Embora isso tenha ocorrido para a comparação entre os jogadores da St. Cloud e da UMass, os jogadores da USC geralmente mantiveram uma estrutura física semelhante aos profissionais atuais. Exceto pelos jogadores da linha defensiva, os jogadores da USC de todas as posições apresentaram praticamente o mesmo teor de gordura dos jogadores profissionais atuais. Nenhum jogador da USC tinha uma diferença superior a 4,4 kg na MCSG do que os profissionais em suas posições respectivas. O jogador da linha defensiva da NFL apresentava MCSG cerca de apenas 1,8 kg maior do que os jogadores da USC. A massa corporal total dos jogadores de linha profissionais excedeu significativamente a dos jogadores da USC, principalmente porque os profissionais apresentavam 18,2% de gordura corporal, *versus* os 14,7% dos universitários. Esses dados sugerem que jogadores de elite universitários e profissionais mantêm tamanho e composição corporais semelhantes.

Coletivamente, os jogadores profissionais há 75 anos apresentavam menor teor de gordura corporal (10,4%), estatura menor e massa corporal total e MCSG menores do que os profissionais. As exceções, os *defensive* e *offensive backs* e os recebedores, eram praticamente idênticos aos jogadores atuais em relação ao tamanho e à composição corporais. As maiores diferenças na configuração física foram encontradas em jogadores da linha defensiva; os jogadores atuais são 6,7 cm mais altos, 20 kg mais pesados, 4,2 pontos percentuais de gordura corporal mais gordos e têm 12,3 kg a mais de MCSG.

Obviamente, "ser grande" não era um fator importante para os jogadores de linha nos anos de 1940. Para ilustrar esse ponto, a parte superior da FIGURA 13.16 mostra o peso corporal médio para todos os jogadores dos elencos da NFL (N=51.333) ao longo de um período de 76 anos. Entre 1920 e 1985, os jogadores da linha ofensiva eram os mais pesados; isso mudou a partir da temporada de 1990, quando os jogadores da linha defensiva alcançaram a mesma massa corporal dos jogadores da linha ofensiva e, então, os ultrapassaram. Enquanto a massa corporal dos jogadores da linha ofensiva parecia se estabilizar em quase 126 kg, os jogadores da linha defensiva continuaram a aumentar em peso, particularmente no período compreendido entre 1990 e 1996. Nessa época, eles passaram a pesar em média 7,2 kg a mais, ou o dobro do ganho ponderal, do que os jogadores da linha ofensiva no mesmo intervalo de tempo. Em média, os jogadores da linha ofensiva ficavam 0,6 kg mais pesados por ano entre 1920 e 1996. Com essa taxa de aumento, eles deveriam alcançar um peso de 144 kg no ano de 2012 (com uma estatura média de 203 cm)! Com esse tamanho, seu IMC seria de 35,6 kg/m², colocando-os em uma classificação elevada para o risco de doenças.

TABELA 13.10Composições corporais de jogadores de futebol americano universitários e profissionais agrupados por posição.

Posiçãoa	Nível	N	Estatura (cm)	Massa (kg)	Gordura corporal (%)	MCSG (kg)
	St. Cloud ^b	15	178,3	77,3	11,5	68,4
	U Mass ^c	12	179,9	83,1	8,8	76,8
Defensive backs	USCd	15	183,0	83,7	9,6	75,7
DETERMINE DUCKS	Gettysburg ^e	16	175,9	79,8	13,6	68,9
	Pro, moderno ^f	26	182,5	84,8	9,6	76,7
	Pro, mais antigo ^g	25	183,0	91,2	10,7	81,4
	St. Cloud	15	179,7	79,8	12,4	69,6
	U Mass	29	181,8	84,1	9,5	76,4
Offensive backs e recebedores	USC	18	185,6	86,1	9,9,	77,6
Onersive bucks e recebedores	Gettysburg	18	176,0	78,3	12,9	68,2
	Pro, moderno	40	183,8	90,7	9,4	81,9
	Pro, mais antigo	25	183,0	91,7	10,0	87,5
	St. Cloud	7	180,1	87,2	13,4	75,4
	U Mass	17	186,1	97,1	13,1	84,2
Linebackers	USC	17	185,6	98,8	13,2	85,8

	Gettysburg	-	-	-	-	-
	Pro, moderno	28	188,6	102,2	14,0	87,6
	St. Cloud	13	186,0	99,2	19,1	79,8
	U Mass	23	187,5	107,6	19,5	86,6
Jogadores da linha ofensiva e pontas de linha	USC	15	182,6	110,4	26,2	81,0
	Gettysburg	25	191,1	106,5	15,3	90,3
	Pro, moderno	38	193,0	112,6	15,6	94,7
	St. Cloud	15	186,6	97,8	18,5	79,3
	U Mass	8	188,8	114,3	19,5	91,9
Jogadores da linha defensiva	USC	13	191,1	109,3	14,7	93,2
Joyadoles da Illilia deletisiva	Gettysburg	11	178,0	99,4	21,9	77,6
	Pro, moderno	32	192,4	117,1	18,2	95,8
	Pro, mais antigo	25	185,7	97,1	14,0	83,5
	St. Cloud	65	182,5	88,0	15,0	74,2
	U Mass	91	184,9	97,3	13,9	83,2
	USC	88	186,6	96,6	11,4	84,6
Todas as posições	Gettysburg	60	178,0	90,6	18,1	73,3
	Pro, moderno	164	188,1	101,5	13,4	87,3
	Pro, mais antigo	25	183,1	91,2	10,4	81,3
	Dallas-Jets ^h	107	188,2	100,4	12,6	87,7
^a Agrupadas de acordo com Wilmore JH, Haskel WL. Body composition and endurance capacity of professional football players. <i>J Appl Physiol</i> 1972;33:564. ^b Dados de Wickkiser JD, Kelly JM. The body composition of a college football team. <i>Med Sci Sports</i> 1975;7:199. ^O Dados da UMass do treinador Robert Skull e F Katch, University of Massachusetts. Dados coletados durante o treinamento da primavera, 1985; % de gordura obtido por densitometria. ^d Dados da USC do Dr. Robert Girandola, University of Southern California, Los Angeles, 1978, 1993. ^e Dados de cortesia do Dr. Kristin Stemple, Departamento de Ciência do Exercício e do Esporte, Gettysburg College, Gettysburg, PA, 2000.						

^fDados de Wilmore JH *et al.* Football pros' strengths – and CV weakness – charted. *Phys Sportsmed* 1976;4:45.

⁹Dados do Dr. A. R. Behnke.

^hDados de Katch FI, Katch VL. Body composition of the Dallas Cowboys and New York Jets football teams, não publicado, 1978.

Os pesos corporais dos jogadores das linhas ofensiva e defensiva de cada equipe da NFL durante a temporada de 1994 (parte inferior da FIGURA 13.16) estão ordenados desde os mais pesados (Kansas City Chiefs; Super Bowl 1970) até os mais leves (San Francisco 49ers; Super Bowls 1990 e 1995). Para a temporada de 1994 (a data da comparação na figura inferior), o peso corporal médio da linha ofensiva da equipe campeã do Super Bowl, os Dallas Cowboys, estava entre os cinco maiores entre as 28 equipes.

Ainda mais esclarecedor é o tamanho corporal de 28 jogadores das linhas ofensiva e defensiva das equipes do Super Bowl de 2010 (Indianapolis Colts e Chicago Bears). O IMC era de em média 38,3 kg/m² (massa corporal, 139,2 kg; estatura, 194,7 cm), o maior já registrado para equipes do Super Bowl. A figura inserida mostra a quantidade de jogadores das linhas ofensiva e defensiva das equipes do Super Bowl de 2011 com mais de 135 kg, incluindo as médias de peso corporal, estatura e IMC. Não há motivos para acreditar que esses resultados mudarão no futuro próximo e, na realidade, um aumento de 10% na próxima década parece completamente plausível. Pesquisas devem determinar se esses grupos relativamente homogêneos de homens com sobrepeso que são fisicamente ativos e atletas de elite experimentam morbidade e mortalidade maiores do que homens eutróficos. A FIGURA 13.17 ilustra a quantidade crescente de jogadores com mais de 135 kg em intervalos de 10 anos entre 1970 e 2010, com as projeções (1.000) para o ano de 2020.

Uma tendência perigosa entre jogadores menos habilidosose mais jovens

Os IMC excepcionalmente elevados também ocorrem em níveis menos elevados de competições. Os IMC médios de 33,1 kg/m² para a linha ofensiva da Terceira Divisão de 1999 de Gettysburg (N = 15) (29,9 kg/m² para a linha ofensiva de 2000, N =13)¹²⁸ e de 31,7 kg/m² para outros jogadores de linha da National Collegiate Athletic Association (NCAA) (N=26; 1994 a 1995) levantam perguntas a respeito dos potenciais riscos para a saúde de homens tão grandes (estatura, 1,84 m; massa corporal, 107,2 kg). 113 Quando são analisados os jogadores de ensino médio, o IMC das equipes de futebol americano da Parade Magazine (www.parade.com) aumentou muito entre 1970 e 1989 e sua taxa foi ainda mais elevada no ano de 2006. O gráfico na FIGURA 13.18 mostra um deslocamento claro na inclinação da linha de regressão (linha amarela), que relaciona o IMC com o ano de competição e compara os dados com indivíduos da mesma idade que participaram de dados normativos epidemiológicos em grande escala (linha vermelha). Os dados mais recentes, de 2011, são particularmente perturbadores para os jogadores das linhas ofensiva e defensiva do ensino médio, cujos IMC eram de em média 34,2 kg/m² (estatura = 195,0 cm; massa corporal = 129,9 kg). Esses valores de estatura e massa corporal para os jogadores de ensino médio são agora quase idênticos aos valores médios das equipes participantes do National Champion BCS (Bowl Championship Series) de 2011 (University of Oregon e Auburn University; IMC = 33,8 kg/m²) e para as equipes do Super Bowl de 2011 (Pittsburgh Steelers e Green Bay Packers)! Esses dados são consistentes com os obtidos a partir de jogadores das linhas ofensiva e defensiva atuais da NFL, indicando que quase 60% dos jogadores são considerados obesos com base na classificação do IMC. As implicações para os riscos para a saúde dos jogadores de linha mais jovens (p. ex., hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes melito tipo 2) e o quadro a longo prazo não são encorajadores.⁸⁰

Interação de treinamento reforçado com fármacos de aumento de desempenho

O deslocamento na direção de um IMC mais alto em jogadores de futebol americano do ensino médio provavelmente está relacionado com dois fatores: (1) melhora da nutrição e do treinamento e/ou (2) o uso cada vez mais prevalente de fármacos para a melhora do desempenho, como esteroides anabolizantes e hormônio humano de crescimento.

Jogadores profissionais de golfe

Existem dados limitados a respeito da composição corporal de jogadores profissionais de golfe, embora a estatura e o peso dos jogadores participantes do Champions Tour e do Tour da Professional Golfers Association (PGA) de 2005 estivessem disponíveis em revistas populares de golfe. A TABELA13.11 lista a estatura, o peso e o IMC dos campeões da Champions Tour e

da PGA Tour, incluindo os 19 jogadores de 2011 do top 20 da PGA. Os dados a partir do homem de referência de Behnke estão incluídos para comparação. É interessante que existam poucas diferenças nas características físicas e de IMC para os três grupos de jogadores da PGA. A taxa de mortalidade projetada para esses jogadores altamente habilidosos com base no IMC é classificada como muito baixa. Isso é diferente dos jogadores profissionais e de ensino médio de futebol americano, que são classificados como obesos e caem dentro do risco elevado de mortalidade. Para os jogadores obesos da NFL, metade se enquadra na faixa de obesidade grau I^I (IMC que chega a 35), e aqueles com IMC acima de 40 são classificados como obesos mórbidos.

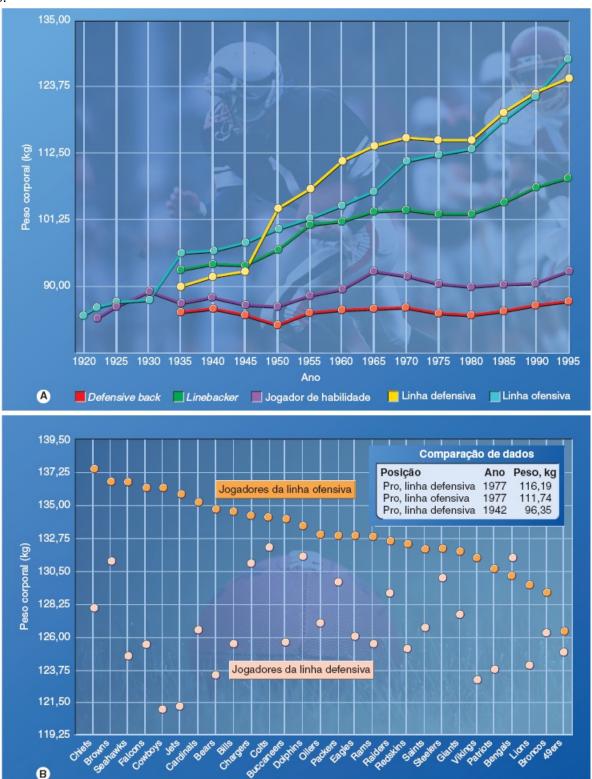


FIGURA 13.16 A Média dos pesos corporais para todos os jogadores dos elencos da NFL entre 1920 e 1995. B. Pesos corporais médios de todos os jogadores das linhas ofensiva e defensiva dos elencos da NFL em 1994. As posições das equipes variam dos mais pesados para os mais leves pesos corporais para os jogadores da linha ofensiva. (Para jogadores ativos do elenco de 28 equipes da NFL, como no primeiro fim de semana da temporada

regular, 4 a 5 de setembro de 1994.) Comparações entre os dados de peso corporal para os profissionais das linhas ofensiva e defensiva (1977) mostrados no quadro misturam dados das equipes do New York Jets e do Dallas Cowboys (coletados pelos autores do livro, FK e VK). Os dados de 1942 foram fornecidos pelo Dr. Albert Behnke dos seus estudos pioneiros com o Washington Redskins. (Dados de cortesia do departamento de relações públicas da National Football League.)

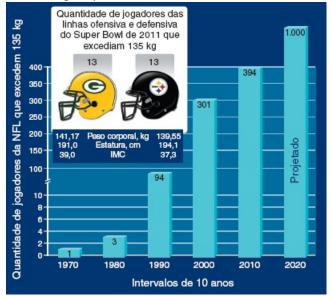


FIGURA 13.17 Quantidade de jogadores da NFL excedendo 135 quilogramas em intervalos de 10 anos de 1970 a 2010 incluindo um valor projetado para o ano de 2020. A figura inserida mostra o número de jogadores das linhas ofensiva e defensiva do Super Bowl de 2011 que excediam 135 kg, incluindo as médias de peso corporal, estatura e índice de massa corporal.

TABELA 13.11Comparação de estatura, peso corporal e IMC entre os atletas do Champions Tour e do Champions Tour da PGA de 2005 e os 20 melhores jogadores da PGA de 2011.

Grupo ^a	Estatura (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m²)
PGA Tour (<i>N</i> = 33)	182,0	84,1	25,4
Champions Tour (N = 18)	181,0	85,8	26,2
PGA Tour 2011 ^b (N = 19)	184,0	81,2	24,0
Homem de referência de Behnke	174,0	70,0	23,1

^aFonte: PGA Tour Annual 2006, publicado por Boston Hannah International, www.bostonhannah.com.

^bJogadores de 2011: Casey, Donald, Els, Fowler, Furyk, D. Johnson, Kuchar, McDonwell, Michelson, Oglivy, Poulter, Rose, Schwartzel, Scott, Stricker, Watney, Watson, Wilson, Woods.

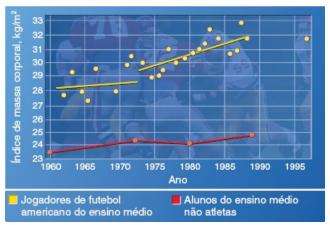


FIGURA 13.18 Índices de massa corporal (IMC) obtidos pela *Parade Magazine* para jogadores de futebol americano do ensino médio entre 1960 e 2011. Estão disponíveis dados comparativos entre estudantes de ensino médio de idades semelhantes de 1960 a 1995. Os dados de 2006 incluíram 18 jogadores de linha, cujas massas corporais variaram de 104,3 a 153,3 kg e cujas estaturas variaram entre 188,0 e 203,2 cm. O jogador de linha de 2011 com o maior IMC (38,7 kg/m²) pesava 153,3 kg (estatura = 198,1 cm).

OUTRAS TENDÊNCIAS LONGITUDINAIS DO TAMANHO CORPORAL

Para obter um quadro maior a respeito das tendências longitudinais do tamanho corporal de atletas de elite, nós determinamos a estatura e a massa corporal de dois grupos de atletas profissionais: (1) todos os jogadores da National Basketball Association (NBA) de 1970 a 1993 (a quantidade variou entre 156 e 400) e (2) jogadores profissionais da Major League Baseball (MLB) de 28 equipes durante as temporadas de 1986, 1988, 1990, 1992 e 1995 (5.031 jogadores).

Para os jogadores da NBA (FIGURA 13.19 A), a massa corporal média aumentou 1,7 kg, ou 1,8%, durante o intervalo de 23 anos. A estatura aumentou mais lentamente; ela variou apenas 2,5 cm, ou menos de 1%, ao longo do mesmo intervalo. O IMC dos jogadores da NBA durante esse intervalo permaneceu dentro de uma faixa estreita de 0,8 unidade de IMC, entre 23,6 e 24,4 kg/m². Os jogadores da MLB (apresentados em *vermelho* na mesma figura) revelaram valores médios um pouco mais altos do que os dos jogadores de basquete. Comparados com os jogadores profissionais e universitários de futebol americano, os atletas de beisebol e de basquete têm mantido seus IMC dentro das diretrizes consideradas como relativamente saudáveis para a minimização da mortalidade e do risco de doenças.

É possível perguntar se o grande tamanho corporal refletido pelo IMC está relacionado com as variáveis do desempenho esportivo. Por exemplo, os gráficos na FIGURA13.19 B mostram o IMC dos ganhadores do Prêmio Cy Young da National League e da American League e suas médias de corridas limpas ao longo de um período de 5 anos de comparação. Essa comparação, embora seja interessante, não consegue delinear uma relação clara entre IMC e desempenho entre os melhores arremessadores de beisebol.

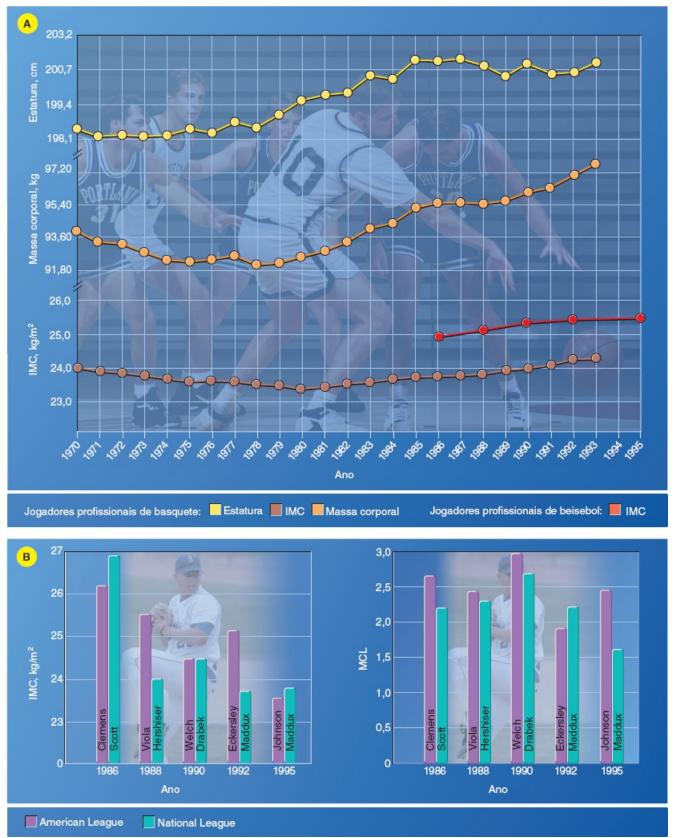


FIGURA 13.19 A. Índice de massa corporal (IMC), massa corporal e estatura de jogadores profissionais da National Basketball Association (NBA) (1970-1993) e IMC de jogadores da Major League Baseball (MLB) (1986-1995). B. IMC dos ganhadores do Prêmio Cy Young (melhor arremessador do beisebol) da National League e da American League junto com suas médias de corridas limpas (MCL). (Dados dos jogadores de elencos da NBA compilados por F. Katch; os dados dos elencos da MLB são uma cortesia da Major League Baseball.)

Lutadores

Os lutadores representam um grupo atlético único, que treina intensamente e tenta manter um peso corporal baixo com tanta massa sem gordura quanto for possível. A NCAA introduziu mudanças nas regras para a temporada de 1998-1999 em resposta às mortes de três lutadores universitários em 1997 por causa de perda ponderal excessiva (principalmente por desidratação)

para desencorajar práticas perigosas de redução de peso e aumentar a participação segura. Outra mudança nas regras incluiu medidas da densidade da urina (razão entre a densidade da urina e a da água) para avaliar o estado de hidratação e garantir a boa hidratação de lutadores durante a certificação de peso. Os atletas com densidade da urina menor do que 1,020 são considerados eu-hidratados, enquanto aqueles com densidade maior do que 1,020 não podem ter seu percentual de gordura corporal avaliado para a determinação de um peso mínimo competitivo para a temporada. A densidade da urina reflete o estado de hidratação, mas ela fica para trás do estado real de hidratação em períodos de reposição rápida de líquidos corporais ou durante uma desidratação aguda.

Halterofilistas e fisiculturistas

Homens

Atletas que treinam resistência, principalmente os fisiculturistas, os halterofilistas olímpicos e os halterofilistas de potência, exibem desenvolvimento muscular e MCSG marcantes e configuração física relativamente magra. O percentual de gordura corporal obtido a partir da pesagem hidrostática foi de 9,3% nos fisiculturistas, 9,1% nos halterofilistas de potência e 10,8% nos halterofilistas olímpicos. Existe magreza considerável para cada grupo de atletas, embora as tabelas de peso por estatura classifiquem até 19% desses atletas como tendo sobrepeso. Os grupos não são diferentes no tamanho esquelético, na MCSG, nas pregas cutâneas e nos diâmetros ósseos. As únicas diferenças ocorreram nas circunferências dos ombros, do tórax, do bíceps (relaxado e tensionado) e no antebraço, com os fisiculturistas tendo os maiores valores em cada um desses locais. Os fisiculturistas apresentaram quase 16 kg a mais de músculos do que o previsto para seu tamanho; os halterofilistas de potência, 15 kg; os halterofilistas olímpicos, 13 kg.

Mulheres

O fisiculturismo ganhou bastante popularidade entre as mulheres nos EUA a partir do final da década de 1970. Conforme as mulheres passaram a satisfazer as demandas vigorosas do treinamento de resistência, as competições se tornaram mais intensas e os níveis das façanhas aumentaram significativamente. O sucesso no fisiculturismo depende de uma configuração física magra, com uma musculatura bem-definida, porém grande. Esses requisitos levantaram perguntas interessantes a respeito da composição corporal das mulheres. Quão magras as competidoras podem se tornar e como a massa muscular relativamente grande acompanha seus baixos níveis de gordura corporal?

Existem dados escassos a respeito da composição corporal das atletas "magras" competitivas ou profissionais. Estão disponíveis alguns dados limitados a respeito da composição corporal de 10 fisiculturistas do sexo feminino, que apresentavam em média 13,2% de gordura corporal (a faixa era de 8,0 a 18,3%) e 46,6 kg de MCSG. Exceto pelas ginastas campeãs, que também apresentavam média de cerca de 13% de gordura corporal, as fisiculturistas eram 3 a 4% menores, 4 a 5% mais leves e tinham entre 7 e 10% menos massa de gordura total do que atletas do sexo feminino de outras modalidades. As mulheres provavelmente conseguem alterar seus tamanhos musculares no mesmo grau relativo dos homens, pelo menos quando o ganho é corrigido pelo tamanho corporal. O maior tamanho do quadril nas mulheres provavelmente está relacionado com maiores reservas de gordura nessa região.

Uma característica física notável

Uma característica notável da composição corporal da fisiculturista do sexo feminino é sua razão bastante elevada entre MCSG e MG, de 7:1, que é quase o dobro da razão de outros grupos de atletas femininas, de 4,3:1. Essa diferença presumivelmente ocorreu sem o uso de esteroides (o que foi avaliado por um questionário). É interessante que 8 entre 10 fisiculturistas tenham relatado função menstrual normal a despeito de sua gordura corporal relativamente baixa.

RESUMO

- 1. A avaliação da composição corporal revelou que os atletas geralmente têm características de configuração física singulares para seus esportes específicos. Os participantes de algumas modalidades de atletismo apresentam massa corporal sem gordura (MCSG) relativamente grande e alto percentual de gordura corporal; os fundistas têm os menores valores de MCSG e de massa de gordura.
- 2. O desempenho campeão mistura características físicas com sistemas de apoio fisiológicos altamente desenvolvidos.
- 3. Triatletas dos sexos masculino e feminino apresentam composição corporal e capacidade aeróbica semelhante a ciclistas de elite.

- 4. Jogadores de futebol americano e atletas de potência e força estão entre os atletas mais pesados, mas eles mantêm uma composição corporal relativamente magra. Nos níveis mais elevados de competição, os jogadores de futebol americano profissionais e universitários têm composição e tamanho corporal similares.
- 5. Nadadores competitivos dos sexos masculino e feminino geralmente apresentam maiores níveis de gordura corporal do que os fundistas, provavelmente por causa de uma autosseleção relacionada com a economia do exercício em diferentes ambientes, e não por um efeito metabólico real causado pelos ambientes.
- **6.** A razão MCSG/MG de fisiculturistas do sexo feminino é significativamente maior do que as razões MCSG/MG de atletas do sexo feminino de outras categorias esportivas.
- 7. As fisiculturistas provavelmente conseguem alterar seu tamanho muscular no mesmo grau *relativo* dos fisiculturistas do sexo masculino.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** a importância do IMC não é sua predição a respeito do nível de gordura corporal (embora ele esteja moderadamente relacionado com essa variável), mas sua relação curvilínea com a taxa de mortalidade por todas as causas. Conforme o IMC aumenta, o risco de complicações cardiovasculares incluindo hipertensão arterial e acidente vascular cerebral —, diabetes melito e doença renal também aumenta. A categoria com menor risco para a saúde inclui indivíduos com IMC entre 20 e 25 kg/m², e a categoria de maior risco inclui indivíduos cujos IMC são maiores do que 40 kg/m².
- 2. **Verdadeiro:** seu IMC = 31,6 kg/m² [97,1 \div (1,753)²], que excede a faixa superior dos valores de IMC (IMC: eutrofia = < 25,0 kg/m²; sobrepeso = 25,0 a 29,9 kg/m²; obesidade = \ge 30,0 kg/m²), classifica-o como tendo obesidade.
- 3. **Falso:** na população em geral, o homem de referência é mais alto e mais pesado, seu esqueleto pesa mais e ele tem mais massa muscular e menos gordura total do que a mulher típica. Existem diferenças mesmo quando a quantidade de gordura, músculos e ossos é expressa como um percentual da massa corporal. Isso é particularmente verdadeiro para a gordura corporal, que representa 15% da massa corporal total para os homens e 27% para as mulheres. Essas diferenças de composição corporal foram observadas também em comparações entre atletas de elite de diversos esportes. Entre os competidores do sexo masculino mais magros, como maratonistas de elite, os níveis de gordura corporal variam entre 3 e 5%, enquanto para as maratonistas o percentual de gordura corporal raramente é menor do que 12 a 15%. Esse nível de gordura corporal maior entre as mulheres em todo o espectro de aptidão física possivelmente está relacionado com a gordura essencial sexo-específica, que tem papéis biologicamente importantes, como a gestação e funções relacionadas com a produção de hormônios.
- 4. **Falso:** os dois principais locais ou depósitos de gordura corporal incluem a gordura essencial e a gordura de armazenamento. A gordura essencial compreende a gordura armazenada na medula óssea, no coração, nos pulmões, no fígado, no baço, nos rins, no intestino, nos músculos e nos tecidos ricos em lipídios do sistema nervoso central. Nas mulheres, a gordura essencial também inclui a gordura essencial sexo-específica. A gordura de armazenamento consiste no acúmulo de gordura nos tecidos adiposos. Isso inclui os tecidos adiposos viscerais que protegem os vários órgãos internos dentro das cavidades torácica e abdominal e o grande volume de tecido gorduroso subcutâneo depositado abaixo da superfície da pele.
- 5. **Verdadeiro:** Arquimedes mostrou que um objeto submerso ou flutuando em água sofre um empuxo por uma força igual ao peso do volume de água deslocado. Essa força de empuxo ajuda a sustentar um objeto submerso contra a força da gravidade. Desse modo, diz-se que um objeto *perde* peso na água. A perda de peso de um objeto na água é igual ao peso do volume de água deslocado por ele; a densidade se refere à *razão* do peso de um objeto no ar dividido pela sua perda de peso na água.
- 6. **Falso:** a partir da equação de Siri, o percentual de gordura corporal é calculado da seguinte maneira: $495 \div 1,0719 450 = 11,8\%$. A massa total de gordura corporal é igual a $85 \text{ kg} \times 0,118 = 10,03 \text{ kg}$.
- 7. **Falso:** homens com uma circunferência da cintura maior do que 102 cm e mulheres com uma circunferência da cintura maior do que 88 cm têm um risco elevado de várias doenças. Circunferências da cintura de 90 cm para homens e 83 cm para mulheres correspondem a um limiar de IMC de sobrepeso (IMC = 25 kg/m²), enquanto circunferências de 100 cm para homens e 93 cm para mulheres refletem o limiar de obesidade (IMC = 30 kg/m²).
- 8. **Verdadeiro:** com base em cálculos médios realizados a partir de dados em diferentes estudos, o percentual de gordura corporal para um homem adulto jovem varia entre 12 e 15%, enquanto o valor de gordura média para as mulheres varia entre 25 e 28%.
- 9. **Falso:** fornecidos os dados, a perda desejável de gordura se calcula da seguinte maneira:

Massa de gordura = 120 kg \times 24% (0,24)gordura corporal = 28,8 kg Massa corporal sem gordura = 120 kg - 28,8 kg = 91,2 kg Meta de peso corporal = 91,2 kg \div (1,00 - 0,15) = 91,2 kg \div 0,85 = 107,3 kg Perda desejada de gordura = 120 kg - 107,3 kg = 12,7 kg

10. Verdadeiro: a composição corporal de 10 fisiculturistas do sexo feminino foi de 13,2% de gordura corporal (a faixa foi de 8,0 a 18,3%) e a MCSG foi em média

46,6 kg. Exceto pelas ginastas campeãs, que também apresentaram média de 13% de gordura corporal, as fisiculturistas eram 3 a 4% mais baixas, 4 a 5% mais leves e tinham entre 7 e 10% menos massa de gordura total do que outras atletas femininas de elite. A característica de composição corporal mais notável das fisiculturistas é sua razão MCSG/MG bastante grande, de 7:1, quase o dobro da taxa de 4,3:1 de outros grupos atléticos femininos.

Bibliografia

- Beals KA, Manore MM. Behavioral, psychological, and physical characteristics of female athletes with subclinical eating disorders. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000;10:128.
- Behnke AR, Wilmore JH. Evaluation and Regulation of Body Build and Composition. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1974.
- Bouchard C, et al. Inheritance in the amount and distribution of human body fat. Int J Obes 1988;12:205.
- Brandon LJ. Comparison of existing skinfold equations for estimating body fat in African American and white women. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1115.
- Eliakim A, et al. Assessment of body composition in ballet dancers: correlation among anthropometric measurements, bioelectrical impedance analysis, and dual-energy x-ray absorptiometry. *Int J Sports Med* 2000;21:598.
- Fernáandez JR, et al. Is percentage body fat differentially related to body mass index in Hispanic Americans, African Americans, and European Americans? Am J Clin Nutr 2003;77:71.
- Flegal KM, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002;288:1723.
- Jackson AS, et al. Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports 1980;12:175.
- Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978;40:497.
- Katch FI, et al. Effects of physical training on the body composition and diet of females. Res Q 1969;40:99.
- Katch FI, Katch VL. Measurement and prediction errors in body composition assessment and the search for the perfect prediction equation. *Res Q Exerc Sport* 1980;51:249.
- Katch FI, McArdle WD. Prediction of body density from simple anthropometric measurements in college-age men and women. *Hum Biol* 1973;45:445.
- Katch FI, McArdle WD. Validity of body composition prediction equations for college men and women. *Am J Clin Nutr* 1975;28:105.
- Katch VL, et al. Contribution of breast volume and weight to body fat distribution in females. Am J Phys Anthropol 1980;53:93.
- Keys A, et al. The Biology of Human Starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.
- Loucks AB. Energy availability, not body fatness, regulates reproductive unction in women. Exerc Sport Sci Rev 2003;31:144.
- Mei Z, et al. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. Am J Clin Nutr 2002;75:978.
- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Obesity, overweight and health risk. *Arch Intern Med* 2000;160:898.
- Schrager MA, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the CHIANTI Study. J Appl Physiol 2007;102:919.
- Silva AM, et al. Are skinfold-based models accurate and suitable for assessing changes in body composition in highly trained athletes? J Strength Cond Res 2009;6:1688.
- Stuempfle KJ, et al. Body composition relates poorly to performance tests in NCAA Division III football players. J Strength Cond Res 2003;17:238.
- Tran ZV, Weltman A. Generalized equation for predicting body density of women from girth measurements. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:101.
- van der Ploeg GE, *et al*. Use of anthropometric variables to predict relative body fat determined by a four-compartment body composition model. *Eur J Clin Nutr* 2003;57:1009.
- Welham WC, Behnke AR. The specific gravity of healthy men. JAMA 942;118:498.
- Weltman A, et al. Accurate assessment of body composition in obese males. Am J Clin Nutr 1988;48:1179.

^IN.R.T. Segundo a OMS, a classificação de obesidade se dá da seguinte maneira:

- IMC 30 a 34,9: obesidade grau I
- IMC 35 a 39,9: obesidade grau II
- IMC maior ou igual a 40: obesidade grau III ou mórbida.



Balanço Energético, Exercício e Controle do Peso

- Uma preocupação nacional
- Epidemia global de obesidade
- Riscos para a saúde e impacto financeiro da obesidade
- Maior atividade física modifica os aumentos na massa corporal e na gordura corporal relacionados com a idade
- A genética é importante na regulação do peso corporal
- Atividade física | Componente crucial para o controle do peso
- Perda ponderal | Dilema único para o atleta competitivo
- Aplicação da equação de balanço energético para a perda ponderal
- Dieta para mudar a equação do balanço energético
- Plano dietético adequado | Balanceado, mas menor
- Maximização das chances de a dieta ser bem-sucedida
- Atividade física regular para o controle de peso
- Maximização do sucesso pelo aumento da atividade física | Modificação dos comportamentos
- Estratégias para comportamentos alternativos de exercícios
- Ideal | Restrição alimentar associada a aumento da atividade física
- Exercícios seletivos para "redução localizada" funcionam?
- Possíveis diferenças sexuais nos efeitos da atividade física sobre a perda ponderal
 - Efeitos da dieta e da atividade física sobre a composição corporal durante a perda ponderal
- Recomendações de perda ponderal para lutadores e outros atletas de potência
- Ganho adequado de peso para o indivíduo fisicamente ativo



TESTE SEU CONHECIMENTO

	cione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do ulo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	Existe atualmente uma epidemia global de obesidade.	О	О
2.	Não existem diferenças "raciais" na prevalência da obesidade; o excesso de gordura não discrimina.	О	0
3.	As abordagens dietéticas oferecem a melhor defesa contra o retorno do peso corporal perdido.	0	0
4.	O ganho ponderal é uma consequência inevitável do envelhecimento.	0	0
5.	A abordagem mais prudente para o controle do peso combina uma restrição alimentar moderada com o aumento da atividade física diária.	О	0
6.	O corpo reduz o gasto energético basal durante a perda ponderal por restrição alimentar.	0	0

7.	Dietas com teor calórico muito baixo (VLCD; do inglês, <i>very low-calorie diet</i>) são o melhor método e o modo mais fácil de induzir com sucesso a perda ponderal.	О	О
8.	Dito de modo simples, a ingestão excessiva de alimentos produz ganho ponderal.	0	О
9.	O aumento da atividade física regular melhora o estado de saúde individual, mas não contribui para o controle de peso por causa da pequena quantidade de calorias que são gastas durante a maior parte das atividades físicas.	0	О
10.	É preciso praticar exercícios aeróbicos para a perda ponderal; os exercícios de peso/resistência são pouco valiosos, já que eles queimam poucas calorias.	0	О

A ingestão energética diária das pessoas nos EUA com idade acima de 19 anos é em média de 1.785 kcal para as mulheres e 2.640 kcal para os homens. Segundo os dados de 2008, em uma base anual, isso se traduz em uma ingestão de cerca de 741 kg de alimentos (www.ers.usda.gov/Data/FoodConsumption/), com aproximadamente 14,5 kg de ovos, 121 kg de laticínios, incluindo leite, 89 kg de farinha e produtos à base de cereais, 49 kg de carnes vermelhas (e 33 kg de aves), 7,2 kg de peixes e mariscos, 15 kg de queijo, 62 kg de edulcorantes calóricos, 40 kg de gorduras e óleos, 155 kg de frutas e vegetais, 50 ℓ de refrigerantes, 34 ℓ de vinho, 83 ℓ de cerveja e 14 ℓ de destilados! Entre os 21 e os 50 anos de idade, o consumo dessa quantidade anual de alimentos soma aproximadamente 24 toneladas, ou uma ingestão energética total de 14 milhões de calorias! É fácil perceber que apenas um pequeno aumento (ou diminuição) no consumo de alimentos, mesmo sem qualquer variação no gasto energético, pode modificar muito o peso corporal de uma pessoa, tipicamente entre 225 g e 450 g por ano. Isso significa que, para uma pessoa que, aos 21 anos de idade, em 2012, pesava 67,5 kg, um ganho de peso de 0,45 kg por ano faria com que no ano de 2041, aos 50 anos de idade, essa pessoa pesasse 80,55 kg!

Os homens e as mulheres fisicamente ativos frequentemente consomem 50% a mais de muitas das categorias alimentares mencionadas anteriormente, mas ainda assim eles têm um controle melhor de seu peso anual durante o envelhecimento. Quando as calorias dos alimentos excedem as necessidades energéticas diárias, o excesso de calorias é armazenado principalmente como gordura no tecido adiposo. Por exemplo, a ingestão de 56,7 g a mais de amendoins torrados por dia produziria teoricamente um ganho de peso de 7,3 kg em apenas 1 ano. O gasto energético tem de ser comparado com a ingestão, a fim de que seja evitada essa disparidade energética, o que, infelizmente, na maior parte dos casos, não ocorre. Isso levou a uma crise global e nacional de consumo excessivo de energia e a uma epidemia assustadora de excesso de peso e de excesso de gordura (obesidade).

Uma pesquisa com números aleatórios de telefone feita com quase 110 mil adultos norte-americanos descobriu que quase 70% deles lutam para perder peso (29% dos homens e 40% das mulheres) ou para mantê-lo. 112 Apenas um quinto dos quase 45 a 50 milhões de norte-americanos que tentam perder peso segue a combinação recomendada de ingerir menos calorias e praticar pelo menos 150 minutos semanais de atividade física moderada. Os indivíduos que tentam perder peso gastaram mais de US\$ 80 bilhões em 2011 com produtos e serviços de redução ponderal, frequentemente participando de práticas dietéticas potencialmente perigosas e utilizando fármacos, enquanto ignoram abordagens sensíveis para a manutenção da perda ponderal. Mais de dois milhões de norte-americanos gastaram coletivamente mais de US\$ 150 milhões com remédios para a redução do apetite de venda irrestrita, que enchem as prateleiras das farmácias, dos estabelecimentos de alimentação saudável e de aptidão física e dos supermercados, sem mencionar as vendas por televisão, rádio, correio e Internet.

Alguns quilos a mais podem encurtar a vida

Não é apenas a classificação de obesidade pelo índice de massa corporal (IMC) que aumenta o risco de morte prematura. Um dos maiores estudos já realizados indica que apenas estar acima do peso também traz riscos significativos para a saúde. A pesquisa mais recente, com cerca de 1,5 milhão de adultos brancos saudáveis, descobriu que aqueles que eram classificados como tendo sobrepeso pelo cálculo do IMC tinham uma probabilidade 13% maior de morrer durante o período de

acompanhamento, de 5 a 28 anos, do que os indivíduos cujo peso se encontrava na faixa ideal. Para os indivíduos classificados como obesos, o aumento do risco de morte prematura variou entre 44 e 88%. 12

UMA PREOCUPAÇÃO NACIONAL

Apesar da quantidade cada vez maior de tentativas de perder peso, os norte-americanos têm mais sobrepeso do que há uma geração, com a obesidade crescendo em todas as regiões dos EUA. 86,133 A FIGURA 14.1 mostra a prevalência por estado de obesidade adulta e infantil nos EUA em 2008. A classificação atual feita pelo National Heart, Lung and Blood Institute (www.nhlbi.nih.gov) define "sobrepeso" como um IMC entre 25 e 29,9 e "obesidade" como um IMC igual ou superior a 30. Esses padrões colocam a prevalência de sobrepeso e obesidade nos adultos em cerca de 130 milhões de norte-americanos, ou 65% da população (incluindo 35% dos universitários), bem maior do que os 56% de 1982. Atualmente, mais de 4 milhões de pessoas pesam mais de 135 kg e mais de 500 mil pessoas (a maioria homens) pesam mais de 180 kg – com a mulher adulta comum pesando agora um valor sem precedentes de 74,25 kg! Os pesquisadores dizem que, se essa tendência continuar, entre 70 e 75% da população norte-americana adulta pode alcançar o estado de sobrepeso ou obesidade no ano de 2020, com essencialmente toda a população adulta apresentando sobrepeso dentro de três gerações. A ocorrência de sobrepeso afeta particularmente as mulheres e os grupos minoritários (hispânicos, afro-americanos e oriundos das ilhas do Pacífico). O principal aumento acontece no componente da obesidade no espectro de peso, chegando a quase um em cada três norte-americanos.



Nota: 1 = Maior taxa de obesidade de adultos. As posições são baseadas na combinação dos dados de 3 anos (2006-2008) do Behavioral Risk Factor Surveillance System, do Centers for Disease Control and Prevention, objetivando "estabilizar" os dados para fins de comparação. Esta metodologia, recomendada pelos CDC, compensa quaisquer anomalias potenciais ou alterações habituais da amostra específica em qualquer ano ou estado. Informação adicional sobre metodologias e intervalo de confiança podem ser vistos em http://healthyamericans.org/reports/obesity2009/.
Os adultos com IMC de 30 ou superior são considerados obesos.

OR ID WY NV UT CO CA AZ NM	ND IAN WI MI NY NY NE IA IN OH PA NC NC AR MS AL GA	NH VT MA RI CT NJ DE MD
AK	(A)	

Crianças com sobrepeso e obesidade

Ranking dos 10 mais	Os estados estão classificados da maior para a menor taxa de obesidade infantil	Percentual de obesidade
1.	Mississippi	32,5%
2.	Alabama	31,2%
3.	Virgínia Ocidental	31,1%
4.	Tennessee	30,2%
5.	Carolina do Sul	29,7%
6.	Oklahoma	29,5%
7.	Kentucky	29,0%
8.	Louisiana	28,9%
9.	Michigan	28,8%
10.	Arkansas, Ohio	28,6%

FIGURA14.1 Prevalência de obesidade adulta e infantil nos EUA 2006-2008. O *ranking* dos 10 mais para crianças é por percentual. (Adaptada de Trust for America's Health. F as in fat 2009: how obesity policies are failing America. Disponível em: http://healthyamericans.org/reports/obesity2009. Acessado em 30 de outubro de 2011.)

Colorado | Único estado dos EUA com uma taxa de obesidade adulta abaixo de 20%

Os dados mais recentes sobre as taxas de obesidade adulta e infantil nos EUA apresentam novidades desencorajadoras sobre a guerra contra a obesidade ("F as in fat: how obesity threatens America's future 2011". Trust for Americans Health e Robert Wood Johnson Foundation. Visite www.healthyamericans.org/report/88/para uma

visão interativa estado por estado das taxas de obesidade infantil e adulta). Os pontos a seguir resumem os principais achados de 2011 para os adultos:

- As taxas de obesidade adulta aumentaram em 16 estados em 2010. Não diminuíram em nenhum estado. Os estados do nordeste e do oeste continuam a ter as menores taxas de obesidade, com 38 estados excedendo os 25%
- Doze estados apresentam taxas de obesidade acima de 30% (AL, AR, KY, LA, MS, MI, OK, SC, TN, TX, WV). Há 4 anos, apenas um estado excedia os 30%. O Mississippi tinha a maior taxa de obesidade, de 34,4%. O Colorado era o único estado com uma taxa menor do que 20% (19,8%)
- As taxas de obesidade aumentaram pelo segundo ano consecutivo em seis estados (IL, KY, MA, MO, RI, TX) e pelo terceiro ano consecutivo em cinco estados (FL, KS, ME, OK e VT)
- A obesidade e as doenças relacionadas com a obesidade (diabetes melito e hipertensão arterial) continuam a ser mais prevalentes no sul
- Exceto por Michigan, o sul tem os 10 estados com as maiores taxas de obesidade e sobrepeso. Nove dos 10 estados com as maiores taxas de diabetes melito e sedentarismo estão no sul, assim como os 10 estados com as maiores taxas de hipertensão arterial
- O número de adultos que relatam não participar de nenhuma atividade física aumentou em 14 estados no último ano. A Califórnia e o Texas reduziram os níveis de sedentarismo adulto
- A obesidade aumentou em 9 estados para os homens e em 10 para as mulheres, e diminuiu para as mulheres em um estado (NV). Aqueles que não terminaram o ensino médio apresentam a maior taxa de obesidade (32,8%). Aqueles que terminaram o ensino médio, mas não foram para a faculdade nem obtiveram um ensino técnico, apresentam a segunda maior taxa de obesidade (30,4%)
- Domicílios com renda inferior a US\$ 15 mil anuais apresentam uma taxa de obesidade de 33,8%, seguidos por domicílios com renda anual entre US\$ 15 mil e US\$ 25 mil (31,8%), US\$ 25 mil e US\$ 35 mil (29,7%) e US\$\$ 35 mil e US\$ 50 mil (29,5%). Os domicílios com renda acima de US\$ 50 mil apresentam uma taxa de obesidade de 24,6%.

Para a população total de adultos norte-americanos, a prevalência de obesidade variou, em 2009, entre 18,6 e 34,4% entre os estados. A prevalência de obesidade foi de 36,8% para os negros não hispânicos e 30,7% para os hispânicos. Análises adicionais sobre a prevalência de obesidade indicam que as pessoas que não concluíram o ensino médio (32,9%) e pessoas com idade entre 50 e 59 anos (31,1%) e entre 60 e 69 anos (30,9%) são afetados desproporcionalmente. Na comparação entre os estados, a prevalência de obesidade variou de 18,6% no Colorado a 34,4% no Mississippi; apenas o Colorado e o Distrito de Colúmbia (19,7%) apresentaram prevalências inferiores a 20%; 9 estados apresentaram taxas de prevalência maiores do que 30% (Alabama, Arkansas, Kentucky, Louisiana, Mississippi, Missouri, Oklahoma, Tennessee e Virgínia Ocidental)! Existem estatísticas semelhantes sobre a prevalência da obesidade ao redor do mundo.

Perturbadoramente prevalente em crianças

Um relatório de 2009, "How Obesity Policies Are Failing in America" [como as políticas contra a obesidade estão falhando nos EUA], do Trust for Americans Health (http://healthyamericans.org/reports/obesity2009/), fornece dados ainda mais alarmantes sobre as estratégias atuais, incluindo as políticas escolares de nutrição e atividade física para o combate da epidemia da obesidade. A tabela inserida na FIGURA14.1 mostra a prevalência da obesidade infantil junto com os dados sobre os adultos, com o Mississippi (32,5%), o Alabama (31,2%), a Virgínia Ocidental (31,1%) e o Tennessee (30,2%) apresentando taxas de prevalência acima de 30%. Oito dos 10 estados com as maiores taxas infantis de obesidade e sobrepeso se encontram no Sul. As taxas de obesidade infantil mais do que triplicaram desde 1980.94

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS; www.who.int/), a quantidade de crianças menores de 5 anos com sobrepeso em 2010 era estimada em mais de 43 milhões. Quase 35 milhões dessas crianças vivem em países em desenvolvimento.

Uma criança ou um adolescente com um percentil elevado para o IMC apresenta um risco considerável de ter sobrepeso ou obesidade aos 35 anos, e esse risco aumenta com a idade. 46,50,124,125 Mais de 60% das crianças com idade entre 5 e 10 anos apresentam pelo menos um fator de risco para doenças cardiovasculares. O excesso de adiposidade na juventude representa um fator de risco maior do que o desenvolvimento da obesidade na vida adulta. Crianças e adolescentes com sobrepeso, independentemente do peso corporal final como adultos, apresentam maior risco para uma ampla gama de doenças quando adultos do que crianças que mantêm um peso corporal dentro da faixa recomendada. 14,32,49

Os Centers for Disease Control and Prevention (CDC; www.cdc.gov/) classificam a obesidade como estando em segundo lugar, logo após o tabagismo, como a principal causa de morte passível de prevenção nos EUA. Quatorze por cento do dinheiro gasto com a saúde de homens norte-americanos com idade entre 50 e 69 anos foram para complicações relacionadas com a obesidade. Se a massa corporal da nação continuar a aumentar na taxa atual, a obesidade contribuirá para um quinto dos dólares gastos com a saúde de americanos de meia-idade no ano de 2020.

Um MyPlate para os menores de 2 anos?

Atualmente, uma em cada cinco crianças pré-escolares (com idades entre 2 e 5 anos) tem sobrepeso ou obesidade, e a maioria dessas crianças não perde essa adiposidade. Um relatório de junho de 2011 do Institute of Medicine (IOM; www.iom.edu/) diz que os quilos extras no início da vida podem causar efeitos deletérios e duradouros sobre a saúde conforme as crianças crescem. As recomendações pedem diretrizes melhores para ajudar pais e cuidadores a saber o quanto as crianças devem comer conforme elas passam dos alimentos infantis para os itens alimentares mais sólidos. Enquanto os lactentes bebem o leite apenas até se satisfazerem, as crianças com 2 ou 3 anos de idade são sensíveis ao tamanho da porção: quanto maior for o tamanho da porção, mais elas comerão. Também há recomendações de que as crianças pré-escolares tenham pelo menos 15 minutos de atividade física para cada hora passada na escola.

Ingestão calórica elevada e gasto energético diminuído significam problema

Até 2025, quase 75% da população norte-americana será classificada com sobrepeso e um terço terá obesidade. O sedentarismo e a pronta disponibilidade de alimentos saborosos, gordurosos e de alta densidade calórica, servidos em porções cada vez maiores, são, muito provavelmente, os principais responsáveis pela expressão de padrões não saudáveis de genes suscetíveis preexistentes na civilização ocidental, que está cada vez mais gorda.⁹⁷

EPIDEMIA GLOBAL DE OBESIDADE

A obesidade representa uma condição complexa com várias dimensões sociais e psicológicas que impacta todos os grupos etários e socioeconômicos e ameaça tanto países desenvolvidos quanto nações em desenvolvimento. Os dados globais da OMS atualizados em março de 2011 indicam as seguintes estatísticas:

- 1. A obesidade mais do que duplicou desde 1980.
- 2. Em 2008, 1,5 bilhão de adultos com 20 anos de idade ou mais tinha sobrepeso. Dentre eles, mais de 200 milhões de homens e quase 300 milhões de mulheres tinham obesidade. Isso significa que mais de um em cada 10 adultos da população mundial tinha obesidade.
- 3. Sessenta e cinco por cento da população mundial vive em países onde a obesidade e o sobrepeso matam mais do que a desnutrição.
- 4. Estima-se que, até 2015, aproximadamente 2,3 bilhões de adultos teriam sobrepeso e mais de 700 milhões, obesidade. A OMS postula que o aumento do consumo de alimentos com maior densidade energética e pobres em nutrientes, com níveis elevados de açúcar e de ácidos graxos saturados, associado a uma redução dos níveis de atividade física, fez com que as taxas de obesidade aumentassem mais de três vezes desde 1980 em algumas áreas além da América do Norte o Reino Unido, o Leste Europeu, o Oriente Médio, as ilhas do Pacífico, a Austrália e a China. 93

A ingestão energética continua aumentando

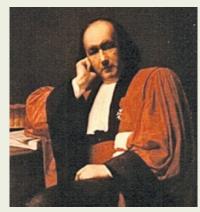
As mulheres adultas agora ingerem 335 kcal diárias a mais do que em 1970, enquanto a ingestão diária para os homens aumentou em 168 kcal. Em 2000, isso significava um aumento anual médio de 125 kg de ingestão *per capita* de alimentos. Superficialmente, uma parte desse aumento parece desejável porque ele inclui um aumento na ingestão de vegetais. Entretanto, quase um terço dos vegetais era composto por alface americana, batatas fritas e batatas *chips*. Os grãos presentes nesse aumento consistiam em itens baseados em farinha processada, como massas, tortilhas e pães de hambúrguer, em vez de pães e cereais feitos com grãos integrais. Os carboidratos ultraprocessados e com baixos teores de fibras são nutricionalmente equivalentes ao açúcar refinado.

A TABELA 14.1 lista a prevalência global de obesidade entre os adultos em 153 países no ano de 2010. A Papua-Nova Guiné apresenta as maiores taxas de obesidade adulta – 74,8% dos homens e 79,5% das mulheres. Os EUA estão na 18ª posição.

Pelo mundo, em 84 países as mulheres têm taxas menores de obesidade do que a taxa do estado do Colorado, nos EUA! Os países menos desenvolvidos do mundo apresentam taxas de prevalência de obesidade abaixo de 3% (p. ex., Eritreia, Etiópia, Madagascar, República Centro-Africana, República Democrática do Congo, Malaui, Ruanda, Zâmbia). Além de ter um padrão de vida pobre, com recursos econômicos limitados, esses países apresentam alta taxa de mortalidade infantil e baixa expectativa de vida. A maior parte desses países também apresenta uma alta prevalência de doenças adquiridas pelos alimentos ou pela água, diarreia bacteriana, hepatite A e febre tifoide.

Conexões com o passado

Claude Bernard (1813-1878)



Claude Bernard, geralmente aclamado como o maior fisiologista de todos os tempos, sucedeu a François Magendie (1783-1855) como professor de medicina no Collège de France. Bernard foi interno de medicina e cirurgia antes de trabalhar como assistente de laboratório (*préparateur*) de Magendie em 1839. Três anos mais tarde, ele seguiu Magendie ao hospital Hôtel-Dieu, em Paris. Nos 35 anos seguintes, Bernard descobriu propriedades fundamentais da fisiologia. Ele participou da explosão do conhecimento científico na metade do século 19. Bernard dedicou sua devoção à pesquisa produzindo uma tese de mestrado (1843) sobre o suco gástrico e seu papel na nutrição (*Du Sac Gastrique et De Son Rôle Dans La Nutrition*). Dez anos depois, recebeu seu título de doutor em ciências naturais por seu estudo intitulado *Recherches sur un Nouvelle Fonction du Foie, Consideré comme Organe Producteur de Matière Sucrée Chez l'Homme et les Animaux* [pesquisa sobre a nova função do fígado como um produtor de açúcar nos homens e nos animais]. Antes de sua pesquisa seminal, os pesquisadores acreditavam que apenas as plantas eram capazes de sintetizar açúcar e que o açúcar nos animais tinha que ser derivado da matéria vegetal ingerida. Bernard provou sua tese documentando a presença de açúcar na veia hepática de um cão cuja dieta não continha carboidratos.

RISCOS PARA A SAÚDE E IMPACTO FINANCEIRO DA OBESIDADE

O excesso de adiposidade corporal representa a segunda principal causa de morte passível de prevenção dos EUA (o tabagismo é a principal), com o custo das doenças relacionadas com a obesidade excedendo os US\$ 140 bilhões anuais em 2010. Uma visita anual ao médico feita por 25% desse total da população de obesos norte-americanos custa mais de US\$ 810 milhões, com base no custo médio de uma consulta médica de US\$ 60. Ainda mais desconcertante é a estimativa de mortes anuais atribuídas à obesidade em si, que varia entre 280 mil e 325 mil. 23,37,87

Do lado positivo, o aumento da atividade física exerce uma influência considerável na redução do risco de doenças cardiovasculares e tem um efeito mais moderado sobre o risco de diabetes melito tipo 2. Essencialmente, o aumento da adiposidade e a redução da atividade física predizem forte e independentemente o risco de morte por esses dois problemas.⁶⁰ Essas consequências elevam os riscos de problemas de saúde de uma pessoa sedentária e com sobrepeso em qualquer nível de excesso de peso. Infelizmente, a prevalência crescente de obesidade reduziu o declínio das doenças coronarianas entre mulheres de meia-idade.⁵⁹ Indivíduos com sobrepeso ou obesidade com dois ou mais fatores de risco de doenças cardiovasculares devem reduzir o excesso de peso. Indivíduos com sobrepeso e sem outros fatores de risco devem pelo menos manter seu peso corporal atual. Mesmo uma redução de peso modesta melhora a sensibilidade à insulina e o perfil lipídico sanguíneo, além de prevenir ou retardar o início do diabetes melito em pessoas com risco elevado.⁴⁸ Evidências epidemiológicas também indicam que o excesso de peso corporal constitui um risco independente e poderoso para a insuficiência cardíaca congestiva. Em termos de risco de câncer, a manutenção de um IMC abaixo de 25 poderia evitar uma de cada seis mortes por câncer nos EUA (14% em homens e 20% em mulheres), ou cerca de 90 mil mortes anuais.²³

Doze riscos específicos da adiposidade corporal em excesso

- 1. Níveis plasmáticos anormais de lipídios e lipoproteínas.
- 2. Cânceres de endométrio, mama, próstata e cólon.
- 3. Fardo psicológico enorme e discriminação e estigmatização sociais.
- 4. Doença da vesícula biliar.
- 5. Hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e trombose venosa profunda.
- 6. Comprometimento da função cardíaca por causa de aumento do trabalho mecânico e disfunção autonômica e ventricular esquerda.
- 7. Aumento da resistência à insulina em crianças e adultos e diabetes melito tipo 2 (80% desses pacientes têm sobrepeso).
- 8. Irregularidades menstruais.
- 9. Osteoartrite, doença articular degenerativa e gota.
- 10. Problemas durante a anestesia em cirurgias.
- 11. Doença renal.
- 12. Apneia do sono, prejuízos ventilatórios mecânicos (particularmente durante o exercício) e doença pulmonar por causa de função prejudicada decorrente do esforço adicional para movimentar a parede torácica.

TABELA 14.1 Estimativas de prevalência global de obesidade em adultos em 2012 por país (percentual da população adulta com índice de massa corporal [IMC] de 30 ou mais, classificados do maior para o menor percentual na população feminina adulta).^a

Posição	País	Homens %	Mulheres %	Posição	País	Homens %	Mulheres %
1	Tonga	46,6	70,3	26	Bahamas	13,9	28
2	Samoa	32,9	63	27	África do Sul	8,8	27,4
3	Nauru	55,7	60,5	28	Guiana	14,3	26,9
4	Kuwait	36,4	47,9	29	Venezuela	25	26,4
5	Niue	15	46	30	Inglaterra	26	26
6	Catar	34,6	45,3	31	Nova Zelândia	24,7	26
7	Polinésia Francesa	36,3	44,3	32	Israel	19,9	25,7
8	Arábia Saudita	26,4	44	33	Grécia	27,9	25,6
9	Palestina	23,9	42,5	34	Bósnia e Herzegovina	17	25
10	II has Cook	40,6		35	Austrália	25,6	24
11	Egito	18,2	39,5	36	Jamaica	7,6	23,9

12	Panamá	27,9	36,1	37	Polônia	20,8	23,8
13	EUa	35,5	35,8	38	0mã	16,7	23,8
14	Paraguai	22,9	35,7	39	Chipre	26,6	23,7
15	México	24,2	34,5	40	Lesoto		23,7
16	Seicheles	14,7	34,2	41	Canadá	27,6	23,5
17	Bahrein	23,3	34,1	42	Irlanda do Norte	25	23
18	Emirados Árabes Unidos	17,1	31,4	43	Croácia	21,6	22,7
19	Ilhas Marshall	21	31	44	Tunísia	6,7	22,7
20	Barbados	10	31	45	República Tcheca	23,9	22,3
20	Barbados Turquia (urbana)	16,5	29,4	45	República Tcheca Itália	23,9	22,3
	Turquia						
21	Turquia (urbana)	16,5	29,4	46	Itália	18	22
21 22	Turquia (urbana) Chile	16,5	29,4	46	Itália Marrocos	18 8,2	21,7

^aPor favor, observe que nem todas as pesquisas têm as idades-padrão e, em virtude das variações nas metodologias, nem sempre são diretamente comparáveis. As prevalências são baseadas nos melhores dados disponíveis para o país; em algumas circunstâncias os dados podem ser baseados em pesquisas subnacionais. Fontes e referências estão disponíveis em IASO, www.iaso.org. ©International Association for the Study of Obesity, London – January 2012.

Excesso de peso corporal vinculado a diversos tipos de câncer

Além do câncer de endométrio, os quilos a mais agora estão relacionados com a ocorrência de câncer de mama pós-menopausa e cânceres de cólon, esôfago, rins e pâncreas. Também existe uma possível associação entre leucemia, linfoma e cânceres de ovário, cérvice, vesícula biliar, fígado e próstata.

Os custos com problemas de saúde relacionados com a obesidade por tipo de cobertura também aumentaram (win.niddk.nih.gov/statistics/&#ecom).

1. Para cada beneficiário obeso:

- O Medicare paga US\$ 1.723 a mais do que ele paga para beneficiários eutróficos
- O Medicaid paga US\$ 1.021 a mais do que ele paga para beneficiários eutróficos
- Seguradoras particulares pagam US\$ 1.140 a mais do que elas pagam para beneficiários eutróficos.

2. Para cada paciente obeso:

- O Medicare paga US\$ 95 a mais para um serviço de internação, US\$ 693 a mais para um serviço sem internação e US\$ 608 a mais para fármacos prescritos em comparação com pacientes eutróficos
- O Medicaid paga US\$ 213 a mais para um serviço de internação, US\$ 175 a mais para um serviço sem internação e US\$ 230 a mais para fármacos prescritos em comparação com pacientes eutróficos
- Seguradoras particulares pagam US\$ 443 a mais para um serviço de internação, US\$ 398 a mais para um serviço sem internação e US\$ 284 a mais para fármacos prescritos em comparação com pacientes eutróficos.

A FIGURA 14.2 mostra o efeito poderoso que o excesso de peso corporal exerce sobre a predição da morte em uma idade avançada. O efeito mais profundo ocorre em pessoas com IMC superior a 30 (*linha dourada*). Homens e mulheres com sobrepeso, mas não obesos, que não fumam e se encontram entre a metade dos 30 e a metade dos 40 anos de idade morrem pelo menos 3 anos antes do que as pessoas eutróficas – um risco tão prejudicial para a expectativa de vida quanto o tabagismo. Indivíduos obesos podem esperar uma redução na longevidade de aproximadamente 7 anos. Em nações industrializadas, fatores econômicos operam para não incentivar o aconselhamento da maior parte dos profissionais de saúde de comer menos e aumentar o tempo gasto em atividades físicas mais vigorosas durante a vida cotidiana. Os alimentos continuam a se tornar cada vez mais baratos e mais gordurosos, enquanto os empregos reduziram suas demandas físicas.

Modificações no estilo de vida entre pacientes com pré-diabetes poderiam economizar bilhões

Mesmo uma redução de peso modesta e sustentada em indivíduos pré-diabéticos com sobrepeso ou obesidade poderia limitar profundamente a incidência de diabetes melito tipo 2 e poupar ao Medicare algo entre US\$ 1,8 e US\$ 2,3 bilhões ao longo de um período de 10 anos. As economias estimadas poderiam chegar a US\$ 3,0 e US\$ 3,7 bilhões se as pessoas com sobrepeso em risco de doenças cardiovasculares (aquelas com hipertensão arterial e dislipidemia) também participassem de intervenções comunitárias no estilo de vida voltadas para a perda ponderal e para o aumento da atividade física. Isso se traduziria em economias ao Medicare ao longo de uma vida inteira de aproximadamente US\$ 7 a US\$ 15 bilhões, dependendo do quão ampla a elegibilidade ao programa fosse definida e dos níveis reais de participação nesse programa. A adoção bem-sucedida desse tipo de programa poderia aumentar os benefícios para além da prevenção do diabetes melito, reduzindo o risco de doença cardiovascular, câncer, problemas musculoesqueléticos e, talvez, declínio cognitivo.

Fonte:

Thorpe KE, Yang Z. Enrolling people with pre-diabetes ages 60-64 in a proven weight loss program could save medicare \$7 billion or more. *Health Aff (Millwood)* 2011;30:1673.

MAIOR ATIVIDADE FÍSICA MODIFICA OS AUMENTOS NA MASSA CORPORAL E NA GORDURA CORPORAL RELACIONADOS COM A IDADE

A manutenção de um nível elevado de atividade física modifica os aumentos de peso corporal e de gordura corporal relacionados com a idade. Dados prospectivos de uma pesquisa de 7 anos com corredores dos sexos masculino e feminino que mantiveram relatos detalhados de peso corporal e das circunferências abdominal e do quadril durante 7 anos de treinamento contínuo de corrida confirmaram que as pessoas que acumularam mais quilômetros corridos (≥ 48 km/semana) reduziram a tendência normal do envelhecimento de ganhar peso corporal (e de aumentar o IMC) e de ganhar gordura corporal em relação aos corredores menos fisicamente ativos (≤ 24 km/semana). 145 Por exemplo, o ganho ponderal anual de homens com idade entre 18 e 24 anos que correram mais de 48 km/semana foi de 0,83 kg, em comparação com um ganho de 1,56 kg para um grupo de homens com a mesma idade que correram menos do que 24 km/semana. Para as mulheres, a variação de peso corporal ao longo do intervalo de 7 anos foi cerca de três vezes menor (0,39 kg/ano) nas que correram mais do que 48 km/semana do que nas que correram distâncias menores (0,91 kg/ano). Outros dados 130,131,143 indicam que o aumento da atividade física mantido por períodos longos de tempo é mais importante como um fator independente para minimizar o aumento ponderal que ocorre normalmente com o envelhecimento. Isso é diferente de simplesmente reduzir o peso corporal repetidamente durante um período curto de tempo (de semanas ou até mesmo 1 ano) para normalizar qualquer excesso de peso acumulado. A mensagem para a saúde pública parece clara – o aumento da atividade física regular como uma escolha de estilo de vida, não a prática crônica de dietas e/ou a realização de exercícios a curto prazo, deve se tornar uma consideração importante para a prescrição saudável de programas de controle de peso e de boa saúde.

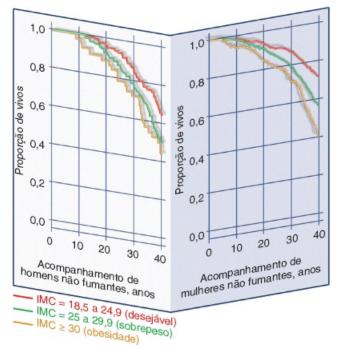


FIGURA 14.2 Estimativa de sobrevivência para grupos de homens e mulheres categorizados pelo índice de massa corporal (IMC). (De Peeters A *et al.* Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy. *Ann Intern Med* 2003;138:24.)

Atividade física e redução na mortalidade | Pouco é bom, porém mais é melhor

A maior coorte prospectiva com adultos dos EUA (527.265 homens e mulheres com idade entre 50 e 71 anos), parte do NIH-AARP Diet and Health Study (www.dietandhealth.cancer.gov), avaliou a relação entre atividade física e mortalidade geral. Os resultados mostraram que as pessoas que se exercitavam vigorosamente pelo menos 20 minutos de 1 a 3 vezes por mês, 1 a 2 vezes/semana, 3 a 4 vezes/semana ou 5 ou mais vezes/semana apresentavam menor risco relativo de mortalidade (a atividade física mais frequente foi mais eficiente) em comparação com aqueles que raramente se exercitavam. Esses achados indicam que a atividade física vigorosa reduz o risco de mortalidade prematura para mulheres e homens. (Os dados são cortesia do Dr. Michael Leitzmann, do US National Cancer Institute.) Um dado adicional que corrobora esses resultados de menor risco de mortalidade com níveis mais elevados de atividade física ocupacional surgiu a partir da análise de um acompanhamento de 24 anos de 47.405 homens e mulheres noruequeses.⁶²

A GENÉTICA É IMPORTANTE NA REGULAÇÃO DO PESO CORPORAL

O *status* de peso corporal deve ser visto como o resultado final de interações complexas entre os genes e as influências ambientais, não como simples consequência de fatores psicológicos que afetam os comportamentos alimentares. Pesquisas com gêmeos, crianças adotadas e segmentos específicos da população atribuem até 80% do risco de se tornar obeso a fatores genéticos. ^{15,16,42}

Na nossa era científica moderna, os geneticistas moleculares estão determinados a descobrir os segredos da função subcelular relacionados com a obesidade, tentando responder uma pergunta que parece simples: por que tantas pessoas se tornaram gordas e o que pode ser feito para resolver o problema? Pesquisadores britânicos, em dezembro de 2009, forneceram evidências claras a respeito de um mecanismo biológico que ajuda a explicar por que algumas pessoas são mais suscetíveis ao ganho ponderal em um mundo dominado por alimentos de alta densidade calórica e um estilo de vida sedentário. O experimento focou no gene *FTO*, que afeta o risco de um indivíduo apresentar obesidade ou sobrepeso. O gene *FTO* ocorre em duas variantes e todas as pessoas herdam duas cópias do gene. As crianças que herdaram duas cópias de uma variante eram 70% mais propensas a serem obesas do que aquelas que receberam duas cópias da outra variante. Cinquenta por cento das crianças que herdaram uma cópia de cada variante *FTO* apresentavam um risco de obesidade 30% maior. A parte inovadora do estudo envolveu um subgrupo de 76 crianças cujos metabolismos foram monitorados por 10 dias e que consumiram refeições-teste especiais na escola. O alimento disponível foi medido antes e após o consumo para saber quanto foi ingerido. É interessante que a variante *FTO* não tenha reduzido o metabolismo e aumentado a tendência a comer mais alimentos de alta densidade calórica nas refeições fornecidas. Em cada um dos casos, o ganho ponderal extra foi explicado

inteiramente pelo acúmulo de gordura corporal, não pelo aumento da massa muscular ou por diferenças estruturais, como ser mais alto.

Substâncias bioquímicas que influenciam o comportamento alimentar | Sinais entre o sistema digestório, o tecido adiposo e os centros de controle alimentar

Leptina: produzida pelos adipócitos. Os níveis normais sinalizam para o hipotálamo manter a ingestão alimentar para que o peso corporal permaneça estável. Níveis de leptina abaixo do normal sinalizam para que o cérebro aumente o apetite de modo que os níveis de gordura corporal aumentem. A leptina também eleva a taxa metabólica.

Peptídio YY3-36 (PYY): produzido pelas células intestinais em resposta à ingestão de alimentos. Ele viaja até o hipotálamo, inibindo a vontade de comer. Indivíduos com sobrepeso normalmente produzem menos esse sinal de saciedade do que as pessoas eutróficas.

Neuropeptídio Y: um neurotransmissor que estimula a ingestão de alimentos e regula o metabolismo e a síntese de lipídios.

Grelina: exerce efeitos opostos aos da leptina. Um potente hormônio estimulador do apetite (também reduz o gasto energético) produzido pelo estômago e pelo intestino delgado. O único estimulante natural do apetite conhecido que é produzido fora do cérebro. Os fármacos que bloqueiam este hormônio não apenas estimulariam a perda ponderal como também aumentariam o gasto energético.

Melanocortina-4: possivelmente fornece o sinal para parar de comer. Cerca de 10% dos pacientes obesos apresentam mutações genéticas no gene que regula esse composto.

Receptores de canabinoides CB(1): mecanismo de sinalização no intestino que responde a sinais sensoriais orais e que direciona a ingestão dietética de lipídios. O sistema endocanabinoide desempenha papéis centrais e periféricos na regulação da ingestão de alimentos, no balanço energético e nos mecanismos de recompensa. Essa influência regulatória poderosa sobre a ingestão de lipídios fornece um controle de retroalimentação positiva sobre a ingestão de lipídios, encorajando as pessoas a procurarem mais alimentos gordurosos (e ao mesmo tempo não responde à ingestão de carboidratos ou proteínas), podendo ser um alvo para fármacos antiobesidade futuros, como o rimonabanto (também conhecido como SR141716; os nomes comerciais existentes nos EUA incluem Acomplia°, Bethin°, Monaslim°, Remonabent°, Riobant°, Slimona°, Rimoslin° e Zimulti°).

Não é simplesmente uma falta de força de vontade

A ligação entre anomalias moleculares e genéticas e a obesidade faz com que os pesquisadores vejam o excesso de adiposidade como uma doença, não como uma falha psicológica. Os atletas em esportes relacionados com o peso corporal e que têm uma propensão genética ao acúmulo de gordura devem lutar constantemente para alcançar (e manter) peso e composição corporais ótimos para o desempe-nho competitivo.

A constituição genética não causa necessariamente a obesidade, mas reduz o limiar para o seu desenvolvimento; contribui para as diferenças de ganho ponderal em indivíduos que são alimentados com um excesso idêntico de calorias diárias. A FIGURA14.3 resume os achados obtidos a partir de uma grande quantidade de pessoas que representam nove tipos diferentes de origens. Os fatores genéticos determinaram cerca de 25% da variação transmissível entre as pessoas em relação ao percentual de gordura corporal e à massa total de gordura, enquanto a segunda maior variação transmissível estava relacionada com um efeito cultural. Em um ambiente que produz obesidade (um ambiente sedentário e estressante com fácil acesso a alimentos de alta densidade calórica), o indivíduo geneticamente suscetível ganha peso.

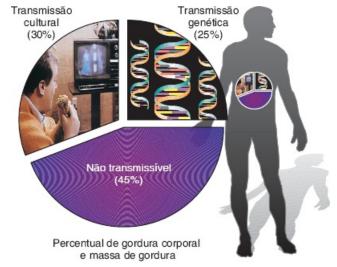


FIGURA 14.3 Variação transmissível total de gordura corporal. A gordura corporal total e o percentual de gordura corporal foram determinados pelo peso hidrostático. (Dados de Bouchard C *et al.* Inheritance of the amount and distribution of human body fat. *Int J Obes* 1988;12:205.)

Fatores étnicos contribuem

A maior prevalência de obesidade entre as mulheres negras (cerca de 50%) em comparação com as brancas (33%) tem sido atribuída frequentemente a diferenças étnicas nos hábitos alimentares e de exercícios e a atitudes culturais em relação ao peso corporal. Estudos com mulheres obesas cujos pesos eram em média de 100,8 kg mostram que pequenas diferenças no metabolismo em repouso também contribuem para as diferenças étnicas de obesidade. Em média, as mulheres negras queimavam quase 100 kcal a menos por dia durante o repouso do que as mulheres brancas; a taxa mais lenta de processamento de energia persistiu mesmo após ajustes para as diferenças na massa corporal e na composição corporal. A maior economia energética das mulheres negras durante o exercício e ao longo do dia reflete uma característica hereditária, porque persiste antes e depois da perda ponderal. Esse efeito "étnico", que também existe entre crianças e adolescentes, 118,123 predispõe a mulher negra a ganhar peso e a retomá-lo mais rapidamente após a perda ponderal. Uma redução de 100 kcal no metabolismo diário se traduz em quase 0,45 kg de gordura corporal acumulada por mês. Esses dados sugerem que as atletas negras com problemas de peso têm maior dificuldade em alcançar e manter a meta de peso corporal para as competições em comparação com uma atleta branca com sobrepeso.

Gene mutante e leptina

Pesquisadores relacionaram a obesidade humana com um gene mutante. Estudos realizados na Cambridge University, na Inglaterra, identificaram um defeito específico em dois genes que controlam o peso corporal. Dois primos de uma família paquistanesa na Inglaterra herdaram um defeito no gene que sintetiza a leptina, um hormônio crucial para a regulação do peso corporal produzido pelo tecido adiposo e liberado na corrente sanguínea, agindo sobre o hipotálamo. A ausência congênita da leptina produziu fome contínua e obesidade marcante nessas crianças. O segundo defeito genético observado em um paciente inglês afetou a resposta do corpo ao "sinal" da leptina. Esse sinal determina grandemente o quanto uma pessoa come, quanta energia ela gasta e, em última análise, quanto ela pesa.

O modelo genético na FIGURA 14.4 propõe que o gene *ob* normalmente é ativado no tecido adiposo (e talvez no tecido muscular), onde ele codifica e estimula a produção de uma proteína de sinalização de gordura (a **proteína** *ob*, ou **leptina**), que, então, entra na corrente sanguínea. Essa molécula sinalizadora da saciedade chega ao núcleo arqueado, um conjunto de neurônios especializados no hipotálamo médio-basal que controla o apetite e o metabolismo e se desenvolve logo após o nascimento. Normalmente, a leptina reduz a vontade de comer quando a ingestão energética mantém as reservas ideais de gordura. A leptina pode afetar alguns neurônios na região hipotalâmica que estimulam a produção de substâncias químicas que reduzem o apetite e/ou diminuem os níveis de substâncias neuroquímicas que estimulam o apetite. Esses mecanismos explicariam como a gordura corporal está intimamente "conectada" ao cérebro por uma via fisiológica, regulando o balanço energético. Essencialmente, a disponibilidade da leptina (ou sua ausência) afeta a neuroquímica do apetite e o funcionamento dinâmico do cérebro, possivelmente afetando o apetite e a obesidade na vida adulta.

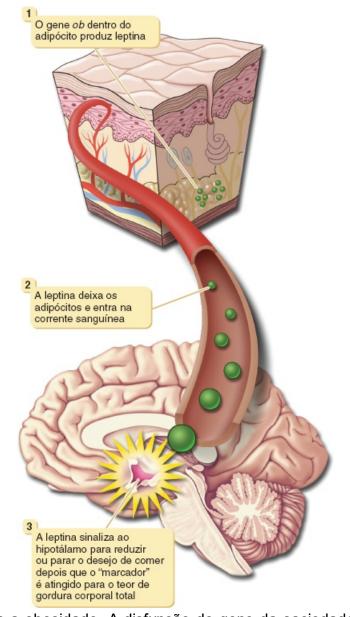


FIGURA 14.4 Modelo genético para a obesidade. A disfunção do gene da saciedade afeta a produção do hormônio da saciedade leptina. A baixa produção de leptina perturba a função adequada do hipotálamo (etapa 3), o centro que regula o nível de gordura corporal. (Modelo baseado na pesquisa conduzida na Rockefeller University, Nova York, NY.)

O sexo, os hormônios, os agentes farmacológicos e as necessidades energéticas atuais do corpo também afetam a produção de leptina. Nem o exercício a curto prazo nem o exercício a longo prazo afetam de modo significativo a leptina, independentemente dos efeitos do exercício sobre a massa total de tecido adiposo. É importante notar que a leptina sozinha não determina a obesidade nem explica completamente por que algumas pessoas comem o que querem, ganhando pouco peso, enquanto outras acumulam gordura com a mesma ingestão energética.

A ligação entre anomalias genéticas e moleculares e a obesidade permite que os pesquisadores vejam o excesso de adiposidade como uma doença, não como uma falha psicológica. A identificação precoce da predisposição genética à obesidade faz com que seja possível começar intervenções dietéticas e de exercício antes do estabelecimento da obesidade e do momento em que a perda de gordura se torna excessivamente dificil. Empresas farmacêuticas continuam tentando sintetizar compostos que produzam saciedade ou impactem a taxa em repouso do catabolismo de lipídios. Essas substâncias químicas controlariam o peso com menor ingestão energética e menor sensação de fome e privação, que frequentemente acompanham os planos convencionais de restrição alimentar.²⁷

ATIVIDADE FÍSICA | COMPONENTE CRUCIAL PARA O CONTROLE DO PESO

A abordagem dietética padrão para a perda ponderal (dieta), que reduz a ingestão energética abaixo das necessidades para a manutenção do peso atual, geralmente ajuda as pessoas com sobrepeso ou obesidade a perderem cerca de 0,5 kg/semana.

Entretanto, o sucesso na prevenção da recuperação ponderal é relativamente baixo, com médias entre 5 e 20%. Os profissionais que trabalham com perda ponderal argumentam que a atividade física regular, seja recreativa ou ocupacional, contribui efetivamente para a prevenção do ganho ponderal e reduz a tendência a retomar o peso perdido. 55,63,75,138 Por exemplo, pessoas que mantêm a perda ponderal ao longo do tempo apresentam maior força muscular e participam de mais atividades físicas do que as pessoas que recuperaram o peso perdido. Variações apenas na atividade física contribuíram para mais de 75% da recuperação do peso corporal. Esses achados apontam para a necessidade de identificar e promover estratégias que aumentem a atividade física regular. Diretrizes nacionais atuais dos EUA, realizadas pelo Surgeon General (www.surgeon-general.gov/) e pelo Institute of Medicine da National Academy of Sciences (www.iom.edu/), recomendam pelo menos 30 a 60 minutos de atividade física moderada por dia. Nós apoiamos um aumento para pelo menos 75 minutos de exercício diário total (preferivelmente 90 minutos acima do que é necessário para a vida "normal") para combater a prevalência de obesidade na população norte-americana.

Homens e mulheres mais velhos que mantêm estilos de vida ativos reduzem o padrão "normal" de ganho de gordura na vida adulta. Fundistas do sexo masculino e de meia-idade permaneceram mais magros do que indivíduos sedentários. ¹⁴⁰ O tempo gasto com atividades físicas está inversamente relacionado com o nível de adiposidade corporal em homens de meia-idade e jovens que se exercitam regularmente. Surpreendentemente, não foram encontradas relações entre a adiposidade e a ingestão energética dos corredores. Desse modo, o maior nível de adiposidade encontrado em homens de meia-idade ativos em comparação com indivíduos mais jovens e mais ativos foi resultante de um treinamento menos vigoroso, não de uma ingestão energética maior.

Dos 3 meses de idade até o primeiro ano de vida, o gasto energético total dos lactentes que mais tarde apresentaram sobrepeso foi em média 21% menor do que o dos lactentes com ganho de peso dentro da faixa de referência. 102,105 Para as crianças com idade entre 6 e 9 anos, o percentual de gordura corporal foi relacionado inversamente com o nível de atividade física em meninos, mas não em meninas. Prianças em idade escolar com excesso de gordura geralmente passam menos tempo praticando atividades físicas, mesmo as de baixa intensidade, do que crianças e adolescentes eutróficas. Por volta da época em que as meninas chegam à adolescência, muitas delas não praticam atividade física em seus momentos de lazer. Para as meninas, a redução no tempo gasto com atividade física foi de quase 100% entre as negras e 64% entre as brancas com idade de 9 ou 10 e de 15 ou 16 anos. Por volta dos 16 ou 17 anos de idade, 56% das adolescentes negras e 31% das brancas relataram que não praticavam nenhum tipo de atividade física no tempo livre. O gasto energético em 24 horas ameríndios adultos jovens foi relacionado inversamente com as mudanças de peso corporal ao longo de um período de 2 anos. Foi encontrado um risco quatro vezes maior de acumular mais de 7,5 kg em pessoas com baixo gasto energético em 24 horas.

Benefícios do aumento do gasto energético com o envelhecimento

A manutenção de um estilo de vida que inclui um nível regular e constante de exercícios de *endurance* atenua, mas não impede completamente, a tendência de ganhar peso após a meia-idade. Homens e mulheres sedentários que começam o regime de exercícios perdem peso e gordura corporal em comparação com aqueles que permanecem sedentários; aqueles que param de se exercitar ganham mais peso corporal em comparação com aqueles que permanecem fisicamente ativos. Além disso, a quantidade de peso corporal é proporcional à mudança na dose do exercício. Os homens ativos permanecem tipicamente mais magros do que os sedentários em cada grupo etário; os homens que correm maiores distâncias todas as semanas pesam menos do que aqueles que correm distâncias menores. O homem típico que mantém uma distância semanal de corrida ao longo dos anos ganha 1,5 kg e a circunferência da cintura aumenta cerca de 1,9 cm, independentemente da distância percorrida. Esses achados sugerem que, por volta dos 50 anos de idade, um homem fisicamente ativo pode esperar pesar cerca de 4,5 kg a mais (com uma cintura 5 cm maior) do que ele pesava aos 20 anos de idade, apesar de manter um nível constante de atividade física elevada. Para combater o ganho ponderal na meia-idade, é preciso aumentar gradualmente a prática de exercício semanal pelo equivalente a correr 2,24 km a mais por semana todos os anos a partir dos 30 anos de idade. É possível alcançar o mesmo efeito sem exercício adicional reduzindo modestamente a ingestão energética (alimentar) e, ao mesmo tempo, fazendo escolhas alimentares mais nutritivas.

PERDA PONDERAL | DILEMA ÚNICO PARA O ATLETA COMPETITIVO

Para muitos atletas "com sobrepeso" cujas carreiras competitivas terminaram, alcançar um peso corporal menor e uma

composição corporal mais favorável (combinados com práticas nutricionais adequadas) oferece benefícios para a saúde. Para o atleta que está competindo atualmente, o sucesso no desempenho depende de alcançar massa e composição corporais "ideais". Na patinação artística, no balé, no salto ornamental, na ginástica e no fisiculturismo, o sucesso frequentemente requer uma "aparência estética magra" predefinida. Para complicar o assunto, a intensidade relativamente baixa do treinamento em alguns desses esportes contribui pouco para a perda de gordura.

A redução da massa corporal afeta o desempenho físico

Em exercícios competitivos de marcha atlética, corrida, esqui *cross-country* e patinação no gelo, o custo energético está diretamente relacionado com a massa corporal. Consequentemente, alcançar o menor peso sem comprometer a função fisiológica e a capacidade metabólica deve melhorar o desempenho. Em esportes em que o peso é sustentado, como na natação, a redução do peso corporal pode não ter um efeito tão grande sobre o desempenho, embora uma massa corporal menor possa reduzir a força de arrasto, que impede o movimento na água.

Uma abordagem razoável para aumentar o desempenho em alguns atletas deve envolver a redução do peso corporal, particularmente da massa de gordura. Saltadores com vara e saltadores que reduzem o peso corporal sem comprometer a habilidade e a capacidade de geração de potência alcançam maior facilidade para superar a força gravitacional, que empurra seus corpos para baixo. O mesmo é verdade para corredores, skatistas, ciclistas e outros atletas que competem em altas velocidades. A resistência da gravidade não apenas diminui com um peso corporal menor, como também são reduzidos os efeitos da força de arrasto gerada pelo ar (ou água) com menor área superficial corporal frontal.

Uma abordagem prudente mais efetiva

Um indivíduo consegue reduzir o peso corporal em um período de tempo relativamente curto restringindo a ingestão de alimentos e líquidos e suando excessivamente. A perda ponderal nessa situação ocorre principalmente por causa da perda de água e da depleção das reservas de glicogênio no figado e nos músculos. Tentativas de perda ponderal em prazos mais longos por intermédio da privação alimentar aumentam os riscos de deprimir o metabolismo basal (fazendo com que a perda ponderal contínua seja mais dificil) e aumentar a perda de tecido magro, das reservas de glicogênio e da força e potência musculares. A desidratação grave na tentativa de "alcançar o peso" também põe esses atletas em risco de lesões térmicas. A combinação de restrição alimentar moderada com atividade física diária adicional oferece a maior flexibilidade para alcançar a perda de gordura, mas ainda mantendo o indivíduo bem nutrido para o desempenho no treinamento e nas competições.

O potencial de aumentar o desempenho competitivo com a perda ponderal considera que qualquer peso perdido não afeta negativamente a habilidade, a força ou a capacidade de geração de potência. Se esses determinantes importantes do desempenho pioram, o atleta piora em vez de melhorar. O programa de perda ponderal não deve afetar negativamente o treinamento diário. É preciso ver a perda ponderal de uma perspectiva a longo prazo, porque a contribuição da gordura corporal para um déficit energético aumenta conforme a duração da perda ponderal progride. Não mais do que 0,45 ou 0,90 kg (cerca de 1% da massa corporal) deve ser perdido semanalmente, visando a minimizar os efeitos adversos sobre a massa corporal sem gordura (MCSG), o *status* nutricional, a saúde geral e o desempenho físico. Tabelas de composição alimentar, tabelas nutricionais na Internet (p. ex., www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/) ou ainda programas de computador adequados (p. ex., http://fnic.nal.usda.gov/) devem avaliar o *status* nutricional da dieta para garantir a manutenção de um déficit calórico diário predeterminado e das quantidades recomendadas de carboidratos, proteínas e micronutrientes. Ao mesmo tempo, a avaliação da composição corporal pode acompanhar regularmente as características composicionais da perda ponderal.

APLICAÇÃO DA EQUAÇÃO DE BALANÇO ENERGÉTICO PARA A PERDA PONDERAL

As diretrizes para a perda ponderal geralmente surgem a partir de estudos com indivíduos sedentários e com excesso de adiposidade. Embora não existam recomendações precisas para homens e mulheres fisicamente ativos ou para atletas competitivos, o entendimento atual a respeito da perda prudente de adiposidade também se aplica a esses indivíduos. Como discutido no Capítulo 7 e ilustrado na Figura 7.1, o corpo humano funciona de acordo com as leis da termodinâmica. Se as calorias totais diárias ingeridas nos alimentos excederem o gasto energético diário, as calorias em excesso se acumularão como gordura no tecido adiposo. Ao contrário, se o gasto energético exceder a energia obtida a partir da ingestão alimentar, o peso corporal diminui.

Três métodos desequilibram a equação do balanço energético, produzindo perda ponderal:

- 1. Redução da ingestão energética abaixo das necessidades energéticas diárias.
- 2. Manutenção da ingestão energética diária e aumento do gasto energético por meio de atividade física adicional.
- 3. Diminuição da ingestão energética diária e aumento do gasto energético diário.

Ao considerar a sensibilidade do balanço energético como um todo, repare que, se a ingestão energética diária exceder o gasto em apenas 100 kcal, as calorias em excesso consumidas em 1 ano serão de 36.500 kcal (365 × 100 kcal). Cada 0,45 kg de gordura corporal contém um teor lipídico de cerca de 87% (454 × 0,87 = 395 g × 9 kcal/g = 3.555 kcal [em geral arredondados para 3.500 kcal] para cada 0,45 kg). Esse excesso calórico causaria teoricamente um ganho anual de cerca de 4,7 kg de gordura corporal. Já se a ingestão alimentar diária diminuir em 100 kcal e o gasto energético aumentar em 100 kcal (p. ex., correndo em ritmo leve 1,6 km a mais todos os dias), então o déficit calórico anual seria de cerca de 9,5 kg de gordura corporal.

Uma recomendação prudente

O objetivo da terapia de perda ponderal mudou muito nos últimos 20 anos. A abordagem típica anterior determinava uma meta de peso corporal que coincidia com o peso "ideal" com base na estatura e na massa corporais. Alcançar a meta de peso corporal determinava o sucesso do programa de perda ponderal.

Atualmente, a OMS, o Institute of Medicine e o National Heart, Lung and Blood Institute (www.nhlbi.nih.gov) recomendam que um indivíduo com sobrepeso reduza inicialmente seu peso corporal entre 5 e 15%. Essa perda ponderal mais realista diminui as comorbidades e complicações relacionadas com o peso, como hipertensão arterial, diabetes melito tipo 2 e dislipidemia, além de frequentemente exercer um efeito positivo sobre as complicações psicológicas e sociais. Estabelecer uma meta inicial de perda ponderal além da recomendação de 5 a 15% frequentemente oferece aos pacientes uma meta irreal e, provavelmente, inatingível em face aos métodos terapêuticos atuais.¹⁷

DIETA PARA MUDAR A EQUAÇÃO DO BALANÇO ENERGÉTICO

Muitas pessoas acreditam incorretamente que apenas as calorias provenientes dos lipídios dietéticos aumentam a adiposidade. Essas pessoas reduzem a ingestão de lipídios (geralmente uma boa ideia), mas com frequência aumentam desproporcionalmente a ingestão de carboidratos e proteínas, de modo que a ingestão energética total permanece inalterada e até aumenta. A perda ponderal ocorre sempre que o gasto energético excede a ingestão energética, independentemente da mistura de macronutrientes na dieta, reafirmando a primeira lei da termodinâmica.

Uma abordagem prudente baseada apenas na dieta visando à perda ponderal desequilibra a equação do balanço energético, reduzindo a ingestão energética diária em 500 a 1.000 kcal abaixo do gasto energético diário. A ingestão alimentar moderadamente reduzida produz maior perda de gordura corporal em relação ao déficit energético do que restrições energéticas mais graves que exacerbam a perda de tecido magro. Além disso, as pessoas toleram pouco uma restrição calórica prolongada de mais de 1.000 kcal diárias; esse tipo de privação aumenta o risco de desnutrição, perda de tecido magro e depleção das reservas de glicogênio do figado e dos músculos. A ingestão energética total, não a composição da dieta, determina a efetividade da perda ponderal com as dietas hipocalóricas.

Suponha que um homem com sobrepeso que consome 3.800 kcal diárias e mantém uma massa corporal de 80 kg queira perder 5 kg com uma dieta. Ele mantém seu nível de atividade física, mas reduz a ingestão alimentar de modo a gerar um déficit calórico diário de 1.000 kcal. Desse modo, em vez de consumir 3.800 kcal, ele passa a ingerir apenas 2.800 kcal diárias. Em 7 dias, ele acumulou um déficit igual a 7.000 kcal, ou o equivalente energético a 0,9 kg de gordura corporal. Na realidade, ele perderia consideravelmente mais do que 0,9 kg durante a primeira semana porque inicialmente as reservas de glicogênio correspondem a uma porção substancial do déficit energético. O glicogênio armazenado contém menos calorias por grama e consideravelmente mais água do que a gordura armazenada. Por esse motivo, períodos curtos de restrição calórica frequentemente encorajam a pessoa que pratica uma dieta, mas produzem um grande percentual de perda de água e carboidratos por unidade de peso perdido e apenas uma pequena redução na gordura corporal. Conforme a perda ponderal continua, uma proporção maior de gordura corporal contribui para o déficit energético gerado pela restrição alimentar. Para reduzir a gordura corporal em mais 1,4 kg, o indivíduo em dieta deve manter a ingestão calórica reduzida de 2.800 kcal por mais 10,5 dias; nesse momento, a gordura corporal teoricamente diminuiria em uma taxa de 0,45 kg a cada 3,5 dias.

Os resultados da perda ponderal nem sempre são previsíveis

A matemática da perda ponderal por intermédio da restrição calórica parece direta, mas os resultados nem sempre o são. Parte-se do princípio de que o gasto energético diário permanece relativamente inalterado ao longo do período da dieta. Algumas pessoas experimentam letargia durante a dieta (frequentemente relacionada com a depleção das reservas de glicogênio corporal), o que diminui o gasto energético diário. O custo energético da atividade física também é reduzido proporcionalmente ao peso corporal perdido. Isso diminui o gasto energético da equação do balanço energético. Como discutiremos na próxima seção, o corpo também se "defende" contra uma ingestão calórica reduzida por meio da diminuição da taxa metabólica basal, o que prejudica ainda mais o esforço para a perda ponderal.

Teoria do ponto de equilíbrio | Argumento contra a dieta

É possível perder muito peso em um período de tempo relativamente curto simplesmente não comendo. Entretanto, o sucesso é curto e, por fim, a vontade de comer vence e o peso perdido retorna. Algumas pessoas argumentam que o motivo para esse fracasso se encontra em um "ponto de equilíbrio" determinado geneticamente e que é diferente do que a pessoa que está praticando uma dieta espera. Os defensores da **teoria do ponto de equilíbrio** sustentam que todas as pessoas, gordas ou magras, possuem um mecanismo de controle interno bem-regulado localizado no interior do hipotálamo lateral e que mantém um nível preestabelecido de peso e/ou gordura corporal. De um ponto de vista prático, isso representa o peso corporal de uma pessoa quando ela não está contando calorias. A prática regular de exercícios e os fármacos antiobesidade podem reduzir o ponto de equilíbrio preestabelecido de uma pessoa, enquanto a prática de dietas não surte efeito (www.fda.gov). Cada vez que a gordura corporal diminui até um valor abaixo do ponto de equilíbrio do indivíduo, ajustes e mecanismos regulatórios internos resistem à mudança e tentam conservar e/ou repor a gordura corporal. Por exemplo, a taxa metabólica basal diminui e o indivíduo se torna obcecado com a alimentação, incapaz de controlar a vontade de comer. Mesmo quando uma pessoa come demais para ganhar peso acima do nível normal, o corpo resiste a essa modificação aumentando a taxa metabólica basal e a química cerebral para fazer com que o indivíduo perca o interesse nos alimentos.

A taxa metabólica basal diminui. A taxa metabólica basal frequentemente diminui com a dieta. 77,137 Essa resposta hipometabólica ao déficit energético frequentemente excede a redução atribuível à perda de massa corporal ou de MCSG. O metabolismo reduzido em excesso caracteriza essas pessoas que tentam reduzir o peso, mesmo que elas tenham ou não praticado dietas anteriormente ou mesmo se elas forem obesas ou magras. A redução do metabolismo conserva energia, fazendo com que a dieta seja menos eficaz, apesar da ingestão calórica restrita. Isso produz um platô de perda ponderal a partir do qual perdas adicionais se tornam consideravelmente menores do que as previstas a partir da matemática da restrição energética.

Um estudo clássico acerca das defesas do corpo contra desvios no peso corporal monitorou cuidadosamente a massa corporal, a captação de oxigênio no repouso (necessidade energética mínima) e a ingestão calórica de seis homens obesos por 31 dias. Durante o período anterior à dieta, a massa corporal e a captação de oxigênio em repouso eram estáveis com uma ingestão alimentar diária de 3.500 kcal. Quando os homens passaram a consumir uma dieta hipocalórica de 450 kcal, a massa corporal e a taxa metabólica basal diminuíram. Além disso, o declínio percentual no metabolismo excedeu a redução de massa corporal. A linha tracejada representa a perda ponderal esperada com a dieta de 450 kcal. O declínio na taxa metabólica basal conservou energia, fazendo com que a dieta ficasse progressivamente menos eficaz. Mais da metade da perda ponderal total ocorreu ao longo dos 8 primeiros dias de dieta: a perda restante ocorreu durante os 16 dias finais. Um platô na curva de perda ponderal teórica frequentemente frustra e desencoraja as pessoas praticando dieta, fazendo com que elas abandonem o programa.

Notícias ainda mais desconcertantes esperam aqueles que desejam uma perda de gordura permanente. Quando indivíduos obesos perdem peso, os adipócitos aumentam seu conteúdo da enzima de armazenamento de lipase lipoproteica.⁶⁹ Infelizmente, essa adaptação facilita a síntese de gordura corporal, e, quanto mais gorda for uma pessoa antes da perda ponderal, maior será a produção de lipase lipoproteica com tal perda. Essa observação corrobora a existência de um mecanismo de retroalimentação entre o cérebro e os níveis de gordura corporal, além de ajudar a explicar a maior dificuldade que as pessoas obesas encontram na manutenção do peso perdido.^{56,147}

A teoria do ponto de equilíbrio fornece novidades pouco animadoras para aqueles com um ponto de equilíbrio "muito

alto". Felizmente, o exercício regular pode ajudar a reduzir o ponto de equilíbrio. Ao mesmo tempo, o exercício regular conserva e até aumenta a MCSG, eleva marginalmente a taxa metabólica basal (se a MCSG aumenta) e altera o metabolismo, facilitando a degradação de lipídios. Essas adaptações saudáveis aumentam o esforço para a perda ponderal. A ingestão alimentar é reduzida inicialmente com o exercício regular para homens e mulheres com excesso de adiposidade. Por fim, conforme um estilo de vida ativo continua e as reservas de gordura corporal diminuem, a ingestão energética é equilibrada com as necessidades energéticas diárias e a massa corporal é estabilizada em um nível novo e menor.

Algumas pesquisas contrariam o argumento de que as pessoas que perdem peso necessariamente mantêm a redução inicial no metabolismo que as predispõe à recuperação do peso perdido. A restrição energética produz um estado transiente de hipometabolismo se o indivíduo mantiver uma ingestão energética negativa. Essa regulação negativa adaptativa no metabolismo basal não persiste necessariamente se a pessoa perde peso, mas então restabelece (em seu peso corporal menor) um equilíbrio no qual a ingestão energética é igual ao gasto energético.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 14.1

Como predizer o percentual de gordura corporal a partir das circunferências para homens e mulheres obesos

Estimar o percentual de gordura corporal (%GC) nos indivíduos obesos por meio da predição pelas pregas cutâneas se torna problemático por causa da dificuldade de assegurar medidas precisas e reprodutíveis em virtude de massa substancial de gordura subcutânea. Adicionalmente, com níveis crescentes de gordura corporal, a proporção da gordura subcutânea para a gordura corporal total muda, afetando desse modo a relação entre pregas cutâneas e densidade corporal (DC). Os quatro fatores a seguir limitam o uso das pregas cutâneas com as populações obesas:

- 1. Dificuldade de seleção dos locais e palpação dos marcos corporais.
- 2. A espessura das pregas cutâneas pode exceder a abertura das pinças do adipômetro.
- 3. Inconstância na composição do tecido adiposo afeta a compressibilidade das pregas cutâneas.
- 4. Objetividade mais pobre na medição de pregas cutâneas à medida que a gordura corporal aumenta.

Predição do percentual de gordura corporal

Use as equações a seguir para prever %GC em mulheres (> 30%GC) (idade 20 a 60 anos) e homens (> 20%GC) (idade 24 a 68 anos) com obesidade.

Mulheres

$$\%GC = 0,11077 \text{ (ABD0)} - 0,17666 \text{ (AT)} + 0,14354 \text{ (PC)} + 51,03301$$

Homens

$$\%GC = 0,31457 (ABDO) - 0,10969 (PC) + 10,8336$$

em que ABDO = média entre (1) circunferência da cintura (tomada horizontalmente na altura da cintura natural — parte mais estreita do torso, como visto anteriormente) e (2) circunferência abdominal (tomada horizontalmente na altura da maior extensão anterior do abdome, em geral, mas não sempre, no nível do umbigo). Medidas duplicadas são tomadas e as médias são calculadas. PC = Peso corporal em quilogramas; AT = Estatura em centímetros.

Exemplos:

Mulher obesa.

```
Dados: circunferência da cintura = 115 cm; circunferência abdominal = 121 cm; AT = 165,1 cm; PC = 97,5 kg \%GC = 0,11077 (ABD0) - 0,17666 (AT) + 0,14354 (PC) + 51,03301 = 0,11077 [(115 + 121)/2] - 0,17666 (165,1) + 0,14354 (97,5) + 51,03301 = 13.07 - 29,17 + 13,995 + 51,03301 = 48,9
```

2. Homem obeso.

```
Dados: circunferência da cintura = 131 cm; circunferência abdominal = 136 cm; PC = 135,6 kg

%GC = 0,31457 (ABDO) - 0,10969 (PC) + 10,8\frac{3}{3}6 0,31457 [(131,0 + 136,0)/2] - 0,10969 (135,6) + 10,8336

= 41,995 - 14,873 + 10,8336

= 37,9
```

Fontes: Tran ZV, Weltman A. Predicting body composition of men from girth measurements. *Hum Biol* 1988;60:167.

Weltman A et al. Accurate assessment of body composition in obese females. Am J Clin Nutr 1988;48:1179.

Oscilações de peso | Ir a lugar algum rapidamente

A futilidade de ciclos repetidos de perda e ganho ponderal, chamados de **efeito sanfona**, surgiu a partir de estudos de eficiência alimentar que avaliaram a relação entre calorias ingeridas e perda-ganho ponderal em animais. Existe um debate considerável a respeito desse assunto, ^{53,89,146} mas a recuperação de peso pode ocorrer mais facilmente com ciclos repetidos de perda ponderal. Por exemplo, animais precisam do dobro do tempo para perder o mesmo peso durante um segundo período de restrição calórica e apenas um terço do tempo para recuperá-lo.²⁰

O excesso de gordura aumenta o risco de doença cardiovascular, mas a incapacidade de manter a perda ponderal pode representar um risco adicional. Sessões repetitivas de perda-recuperação de peso aumentam a probabilidade de morte por infarto do miocárdio. O risco foi em média quase 70% maior para as pessoas que recuperaram o peso do que para aquelas que mantiveram o peso corporal.⁶⁵ Já dados provenientes de 6.500 homens japoneses saudáveis vivendo nos EUA não revelaram efeitos nocivos de um ciclo repetido de perda e recuperação de peso.⁶¹ Os períodos de perda e recuperação rápidas de peso, comuns em praticantes de dietas, não aumentam o risco de hipertensão arterial em níveis maiores do que o risco elevado por ter sobrepeso ou por ter adquirido o excesso de peso.²¹ Além disso, ciclos repetidos de dietas não induziram efeitos psicológicos adversos sobre o nível de estresse, a ansiedade, a raiva e a depressão.¹¹⁴

De um ponto de vista de saúde pública, os riscos causados pelo excesso de adiposidade e pela obesidade excedem aqueles da oscilação de peso. O indivíduo com obesidade não deve utilizar os perigos em potencial das dietas sanfona como uma desculpa para abandonar os esforços para a redução do excesso de gordura corporal. Particularmente, essa abordagem para a perda ponderal deveria incluir esforços para aumentar muito as atividades físicas adicionais da vida cotidiana, além de esportes e atividades recreativas.

Consequências negativas de dietas extremas

Organizações profissionais fazem forte oposição a algumas práticas dietéticas, particularmente jejuns extremos e dietas hipoglicídicas, hiperlipídicas e hiperproteicas. Essas práticas são preocupantes para profissionais da medicina esportiva e da fisiologia do exercício, por causa de relatos documentando que os indivíduos fisicamente ativos frequentemente apresentam comportamentos de controle de peso bizarros e patogênicos, além de transtornos em seus padrões alimentares. Comportamentos alimentares imprudentes afetam negativamente a composição corporal, as reservas energéticas e o bem-estar físico e psicológico (Capítulo 15).

Dietas cetogênicas

As dietas cetogênicas enfatizam a restrição de carboidratos enquanto geralmente ignoram as calorias totais e os teores de colesterol e de ácidos graxos saturados na dieta. Vendida como uma "revolução dietética" e defendida pelo Dr. Robert C. Atkins (1930-2003), a dieta foi promovida inicialmente na parte final do século 19 e tem reaparecido de várias formas desde então. Bastante denegrida pelas convenções médicas, seus defensores argumentam que a restrição da ingestão diária de carboidratos para 20 g ou menos durante as 2 semanas iniciais, com algum grau de liberdade após esse período, faz com que o corpo mobilize uma quantidade considerável de lipídios para a geração de energia. Isso gera corpos cetônicos plasmáticos em excesso — os corpos cetônicos são subprodutos da degradação incompleta dos lipídios decorrente de um catabolismo inadequado de carboidratos; as cetonas supostamente reduzem o apetite. Teoricamente, as cetonas perdidas na urina representam uma energia não utilizada que deveria facilitar ainda mais a perda ponderal. Alguns defensores dizem que a perda energética na urina se torna tão grande que os praticantes dessa dieta podem comer tudo o que quiserem desde que restrinjam os carboidratos.

Com esse foco singular, a dieta hipoglicídica da moda pode acabar reduzindo a ingestão energética, apesar dos argumentos de que os praticantes dessa dieta não precisam considerar a ingestão energética desde que os lipídios sejam o item mais consumido. A perda ponderal inicial também pode ser resultante principalmente da desidratação causada por uma carga extra de soluto sobre os rins, aumentando a excreção de água. A perda de água *não* reduz a gordura corporal. A ingestão de baixos teores de carboidratos também promove a perda de tecido magro, porque o corpo recruta os aminoácidos do músculo para manter a glicemia pela gliconeogênese – um efeito colateral indesejável para uma dieta projetada para induzir a perda de gordura corporal.

Talvez não tão ruim quanto se pensava anteriormente. Três ensaios clínicos compararam a dieta hipoglicídica de Atkins

com dietas tradicionais hipolipídicas para a perda ponderal. A dieta hipoglicídica foi mais eficaz para alcançar uma redução modesta de peso em indivíduos obesos. Algumas medidas da saúde cardiovascular também melhoraram, como refletido por um perfil lipídico mais favorável e por um controle glicêmico melhor naqueles que seguiram a dieta hipoglicídica por até 1 ano. Esses achados adicionam alguma credibilidade para as dietas de restrição de carboidratos e desafiam o conhecimento convencional a respeito dos perigos em potencial do consumo de uma dieta hiperlipídica.

É importante notar que as dietas no estilo de Atkins, com alto teor de lipídios e baixo teor de carboidratos, requerem uma avaliação a longo prazo (até 5 anos) a respeito de sua segurança e de sua eficácia, particularmente no que tange aos perigos potenciais do consumo de uma dieta hiperlipídica.

A dieta, que não limita a quantidade de carne, gordura, ovos e queijo que a pessoa pode consumir representa nove perigos em potencial para a saúde:

- 1. Aumenta os níveis séricos de ácido úrico.
- 2. Potencializa o desenvolvimento de cálculos renais.
- 3. Altera as concentrações de eletrólitos que iniciam arritmias cardíacas.
- 4. Provoca acidose.
- 5. Agrava problemas renais existentes por causa da sobrecarga extra de solutos no filtrado renal.
- 6. Depleta as reservas de glicogênio, contribuindo para um estado de fadiga.
- 7. Reduz o balanço do cálcio e aumenta o risco de perda óssea.
- 8. Causa desidratação.
- 9. Retarda o desenvolvimento fetal durante a gestação por causa da ingestão inadequada de carboidratos.

Para atletas de *endurance* que treinam em valores iguais ou superiores a 70% do esforço máximo, adotar uma dieta hiperlipídica é pouco recomendado, porque o corpo fisicamente ativo precisa manter níveis adequados de glicose sanguínea e quantidades ótimas de glicogênio nos músculos ativos e no figado. A fadiga durante o exercício intenso com duração maior do que 60 minutos ocorre mais rapidamente quando os atletas consomem regularmente refeições hiperlipídicas do que quando eles consomem refeições hiperglicídicas (Capítulo 12).

Dieta de South Beach | Abordagem mais modesta

Semelhante à dieta de Atkins, a dieta de South Beach limita fortemente a ingestão de pães, batatas e outros carboidratos enquanto permite o consumo maior de carnes, queijos e ovos. Seus defensores argumentam que a maior parte dos carboidratos na dieta norte-americana são de alto índice glicêmico, que são digeridos e absorvidos rapidamente e que aumentam os níveis sanguíneos de glicose.

Estigma do peso corporal | Nenhum benefício, mas sim o efeito oposto

A estigmatização das pessoas com sobrepeso, fazendo com que se sintam mal consigo mesmas e com sua condição, representa uma forma inaceitável e ineficaz de motivação para a perda ponderal, que acaba até contribuindo para comportamentos não saudáveis, somando-se ao problema da obesidade. Surpreendentemente, membros da família e profissionais de saúde representam as fontes mais comuns de estigmatização de peso.

As duas primeiras semanas da dieta (fase 1) focam na estabilização da glicemia pelo consumo apenas de alimentos com os menores índices glicêmicos. Carboidratos ricos em fibras e ácidos graxos insaturados são reintroduzidos gradualmente na fase 2 até que o peso desejado seja alcançado e, então, seja mantido na fase 3. Se ocorrer ganho ponderal, o indivíduo volta para a fase 1. Essencialmente, a eficácia da dieta de South Beach se encontra em sua redução da ingestão energética, principalmente pela redução da vontade de comer, que é induzida por grandes oscilações na insulina sanguínea. Exceto pela natureza extrema da fase 1, a dieta de South Beach é mais moderada do que a de Atkins, porque ela oferece mais variedade e promove a ingestão de alimentos mais saudáveis.

Dietas hiperproteicas

As dietas hipoglicídicas e hiperproteicas podem fazer perder peso a curto prazo, mas seu sucesso a longo prazo é questionável e elas podem até mesmo representar riscos para a saúde. Essas dietas têm sido vendidas comercialmente como "dieta de última chance". As versões anteriores consistiam em proteínas em forma líquida vendidas como "líquido milagroso".

Desconhecida pelo consumidor, a mistura proteica líquida frequentemente continha uma combinação de cascos e chifres de animais, com pele de porco misturada em um caldo com enzimas e amaciantes para "pré-digerir" esses compostos. Essas misturas à base de colágeno produzidas a partir da hidrólise da gelatina (suplementada com pequenas quantidades de aminoácidos essenciais) frequentemente não continham uma mistura de aminoácidos de alta qualidade e eram deficientes em vitaminas e minerais, particularmente em cobre. Um balanço negativo de cobre coincide com anomalias eletrocardiográficas e uma taquicardia. Os alimentos ricos em proteína frequentemente contêm níveis elevados de ácidos graxos saturados, que por sua vez promovem o aumento do risco de doença cardiovascular e de diabetes melito tipo 2. Dietas excessivamente ricas em proteínas animais aumentam a excreção urinária de oxalato, um composto que se combina principalmente com o cálcio, formando cálculos renais. Níveis elevados de cálcio urinário nessas dietas também indicam redução do balanço de cálcio e aumento do risco de perda óssea. A segurança dessas dietas aumenta com a adição de proteínas de alta qualidade com carboidratos, ácidos graxos essenciais e micronutrientes.

Alguns "especialistas" argumentam que a ingestão proteica excessivamente elevada reduz o apetite por causa do estímulo à mobilização dos lipídios e à formação subsequente de corpos cetônicos. Além disso, o efeito térmico elevado da proteína dietética, com um coeficiente de digestibilidade relativamente baixo, particularmente para as proteínas vegetais, reduz as calorias disponíveis a partir da proteína ingerida em comparação com uma refeição equilibrada isocalórica (Capítulo 6). Esse argumento tem alguma validade, mas é preciso considerar outros fatores ao formular um bom programa de perda ponderal, particularmente para o indivíduo fisicamente ativo. Uma dieta hiperproteica tem potencial para os cinco resultados deletérios a seguir:

- 1. Sobrecarga das funções hepática e renal e desidratação.
- 2. Desequilíbrio eletrolítico.
- 3. Depleção de glicogênio.
- 4. Perda de tecido magro.
- 5. Cálculos renais e redução da absorção de cálcio.

Dietas de semi-inanição

As pessoas fisicamente ativas frequentemente se submetem a dietas de "inanição" para perder peso. Uma dieta terapêutica rápida ou uma dieta com teor muito baixo de calorias (VLCD; do inglês, very low-calorie diet) pode beneficiar pessoas com obesidade clínica grave, quando a gordura corporal corresponde a 40 a 50% da massa corporal. ^{89,116} A dieta fornece entre 400 e 800 kcal diárias na forma de alimentos proteicos de alta qualidade ou de reposições líquidas para as refeições. As prescrições dietéticas em geral duram até 3 meses, mas apenas como uma "última tentativa" antes da adoção de abordagens médicas mais extremas para a obesidade mórbida, inclusive vários tratamentos cirúrgicos (conhecidos coletivamente como cirurgia bariátrica: www.asmbs.org/). Os tratamentos cirúrgicos que reduzem consideravelmente o tamanho do estômago e reconfiguram o intestino delgado induzem uma perda ponderal sustentada, mas eles são geralmente prescritos para pacientes com um IMC de pelo menos 40 ou um IMC de pelo menos 35 acompanhado por outros problemas médicos relacionados com a obesidade.³⁹

As VLCD requerem supervisão atenta, em geral em um ambiente hospitalar. Os defensores dizem que a restrição alimentar grave quebra os hábitos dietéticos estabelecidos, o que, por sua vez, melhora as chances de sucesso a longo prazo. Essas dietas também podem reduzir o apetite para ajudar na adesão à dieta. Medicamentos diários que acompanham a VLCD incluem carbonato de cálcio para náuseas, bicarbonato de sódio e cloreto de potássio para manter a consistência dos líquidos corporais, enxaguantes bucais e gomas de mascar sem açúcar para o mau hálito (por causa de um nível elevado de cetonas a partir do metabolismo dos ácidos graxos) e banhos de óleos para a pele seca. *Para muitas pessoas, as dietas de semi-inanição não são uma "última dieta" ou uma abordagem adequada para a perda ponderal.* Uma VLCD fornece quantidades inadequadas de carboidratos, fazendo com que os depósitos de glicogênio no figado e nos músculos diminuam rapidamente. Isso prejudica as atividades físicas que requerem esforço aeróbico intenso ou geração de potência anaeróbica de curta duração. A perda contínua de nitrogênio com o jejum e a perda ponderal resultante refletem a perda exacerbada de tecido magro, que pode ocorrer desproporcionalmente a partir de órgãos críticos, como o coração. As taxas de sucesso permanecem pequenas para os jejuns prolongados.

A TABELA 14.2 resume os princípios e as vantagens e desvantagens mais importantes de abordagens dietéticas populares para a perda ponderal. Embora tenham sido propostos há mais de 30 anos, os princípios básicos mostrados na tabela ainda são verdadeiros. A maior parte das dietas induz perda ponderal durante as primeiras semanas, mas boa parte desse peso é formada por água. Além disso, ocorrem perdas consideráveis de tecido magro com a prática de dietas, particularmente na fase inicial de uma VLCD.

PLANO DIETÉTICO ADEQUADO | BALANCEADO, MAS MENOR

Uma abordagem de contagem de calorias para a perda ponderal deve fornecer um plano dietético adequado contendo todos os nutrientes essenciais. Se for mantido um déficit energético, a composição da dieta exerce pouco efeito sobre a magnitude da perda ponderal. Dietas para a perda ponderal devem conter as quantidades recomendadas de micronutrientes e proteínas e devem ter teores reduzidos de colesterol, ácidos graxos saturados e essencialmente nenhum ácido graxo *trans*. Para o indivíduo fisicamente ativo, o restante deve consistir predominantemente em carboidratos complexos, ricos em fibras e não processados. As calorias são importantes; o truque se encontra na manutenção de um limite diário especificado pela taxa da perda de gordura desejada.¹⁹

Dois fatores determinam grandemente o gasto energético diário de uma pessoa:

- 1. Necessidades energéticas em repouso.
- 2. Necessidades energéticas para as atividades físicas diárias.

Ocorre perda ponderal se existir um verdadeiro déficit energético e se o gasto energético *exceder* a ingestão de energia. Períodos curtos de restrição calórica frequentemente encorajam a pessoa que está em dieta, mas não produzem a redução desejada na gordura corporal. Em vez disso, o peso perdido é formado principalmente por água e carboidratos por unidade de peso corporal perdido. Conforme a perda ponderal progride, uma proporção cada vez maior da gordura corporal fornece energia para compensar o déficit energético gerado pela restrição alimentar.

MAXIMIZAÇÃO DAS CHANCES DE A DIETA SER BEM-SUCEDIDA

Em geral, comemos por dois motivos. Em primeiro lugar, consumimos o alimento por causa de uma fome psicológica verdadeira. Isso mantém a energia e os monômeros para abastecer os processos vitais do corpo e para sustentar a vida. Em segundo lugar, comemos para satisfazer o apetite, que, nos EUA, em geral "é ligado" pelo menos 3 vezes/dia. O comportamento alimentar dos seres humanos está intimamente relacionado com fatores externos (ambiente) e internos (fisiológicos) que sinalizam a necessidade real de comer. Esses "elementos sinalizadores" externos incluem ver a comida; sua embalagem e sua propaganda; o tempo e o ambiente físico para comer; paladar, olfato, cor, sensação de textura e principalmente o tamanho das porções, o qual tem aumentado muito nos últimos 30 anos.

Avaliação pessoal | Primeiro passo importante

A avaliação precisa da ingestão alimentar e do gasto energético fornece um ponto de partida para desequilibrar a equação do balanço energético de modo a modificar favoravelmente a massa e a composição corporais.

Estimativas da ingestão energética a partir de registros cuidadosos da ingestão diária de alimentos (Apêndice C) em geral têm um nível aceitável de erro de precisão de 10% em relação à quantidade real de calorias consumidas. Por exemplo, suponha que o valor energético da ingestão alimentar diária medida diretamente na bomba calorimétrica seja em média de 2.130 kcal. Com um registro dietético cuidadoso de 3 dias para a estimativa da ingestão energética, os valores diários normalmente se encontram na faixa de 1.920 a 2.350 kcal.

TABELA 14.2 Princípios, vantagens e desvantagens mais importantes de alguns métodos populares de perda ponderal.

Método	Princípio	Vantagens	Desvantagens	Comentários
	A alteração do sistema digestório modifica a	A restrição energética é	Os riscos da cirurgia e de complicações pós-cirúrgicas	Procedimentos radicais incluem grampear o estômago e a remoção de

Procedimento cirúrgico	capacidade ou a quantidade da superfície absortiva	menos necessária	podem incluir óbito	uma porção do intestino delgado (um <i>bypass</i> jejunoileal)
Jejum	Nenhuma ingestão energética, o que garante um balanço energético negativo	Perda ponderal rápida (que pode ser uma desvantagem); redução da exposição à tentação	Cetogênica; uma grande parte da perda ponderal é proveniente da perda de tecido magro; ausência de nutrientes	A supervisão médica é obrigatória e a hospitalização é recomendada
Jejum modificado para poupar proteínas	Igual ao jejum, exceto pelo fato de que a ingestão de proteínas ou de proteínas com carboidratos possivelmente ajuda a preservar a massa magra corporal	lgual ao jejum	Cetogênica; ausência de nutrientes; algumas mortes não confirmadas foram relatadas, possivelmente por causa da depleção de potássio	A supervisão médica é obrigatória; foi amplamente divulgado no livro <i>The Last</i> <i>Chance Diet</i> , de Roger Linn
Dietas baseadas em um alimento	A baixa ingestão energética favorece um balanço energético negativo	Sendo fácil de seguir, tem um apelo psicológico inicial	Sendo muito restritiva, significa que nutrientes provavelmente estão ausentes; a natureza repetitiva pode causar tédio	Nenhum alimento ou combinação de alimentos é capaz de "queimar" gordura; exemplos incluem a dieta da toranja e a dieta do ovo
Dietas hipoglicídicas/hiperlipídicas	O aumento da excreção de cetonas remove substâncias contendo energia do corpo; a ingestão de lipídios frequentemente é reduzida voluntariamente; o resultado é uma dieta hipocalórica	A inclusão de alimentos ricos pode ter um apelo psicológico; a perda inicial rápida de água pode ser um incentivo	Cetogênica; a alta ingestão de lipídios é contraindicada para pessoas com doenças cardiovasculares e diabetes melito; ausência de nutrientes	Versões populares foram oferecidas por Taller e por Atkins; algumas são chamadas, nos EUA, de dietas "Mayo", "Drinking Man's" e "Air Force"
Dietas hipoglicídicas/hiperproteicas	A ingestão de poucas calorias favorece um balanço energético negativo	A perda rápida inicial de água é um incentivo; aumenta o efeito térmico da proteína	Sua natureza cara e repetitiva pode fazer com que seja difícil mantê-la	A ênfase nas carnes faz com que seja uma dieta hiperlipídica; a dieta de Pennington é um exemplo
Dietas hiperglicídicas/hipolipídicas	A baixa ingestão energética favorece um balanço energético negativo	Uma boa seleção de alimentos pode fazer com que essa dieta seja nutricionalmente adequada	A retenção inicial de água pode ser desencorajadora	A dieta de Pritikin é um exemplo

Modificada e reimpressa, com autorização, de Reed PB. Nutrition: An Applied Science. Copyright 1980 de West-Publishing Co. Todos os direitos reservados.

Os registros cuidadosos da ingestão alimentar servem a dois objetivos:

- Fornecer uma lista objetiva dos alimentos que são realmente consumidos pelo indivíduo (não uma "suposição" da ingestão alimentar).
- 2. Trazer consciência a respeito dos hábitos alimentares atuais e das preferências alimentares, um aspecto importante do processo de controle de peso.

Fatores psicológicos influenciam comportamentos alimentares

Depressão, frustração, tédio, sensações de ansiedade, culpa, tristeza e raiva frequentemente disparam a vontade de comer. O indivíduo deve aprender a avaliar com precisão o comportamento alimentar, não apenas a quantidade e a frequência das refeições, mas também circunstâncias específicas relacionadas com a ingestão alimentar. A autoanálise requer a consciência a respeito de todos os aspectos do consumo alimentar. Uma vez feito isso, um novo conjunto de respostas alimentares desejáveis pode substituir os comportamentos alimentares "indesejáveis" aprendidos anteriormente.

Como modificar o comportamento alimentar

O primeiro passo para a modificação do comportamento alimentar envolve a descrição dos vários comportamentos alimentares do indivíduo que deseja perder peso em vez de modificar imediatamente a dieta. O indivíduo faz anotações meticulosas e responde às oito perguntas a seguir:

- 1. Quando as refeições são ingeridas?
- 2. Onde elas são ingeridas?
- 3. Qual era o humor, a sensação ou o estado psicológico durante a refeição?
- 4. Quanto tempo foi gasto com a refeição?
- 5. Que atividades foram realizadas junto à refeição (p. ex., assistir à televisão, dirigir, ler; a refeição foi realizada durante ou após uma sessão de exercícios)?
- 6. Quem estava presente durante a refeição?

Substitutos para comportamentos alimentares indesejáveis

- 7. Que alimento foi ingerido?
- 8. Quanto foi ingerido?

Esse registro, que consome tempo e é frequentemente entediante, fornece informações objetivas a respeito dos comportamentos alimentares de uma pessoa e revela alguns padrões recorrentes associados à alimentação. A ideia básica é identificá-los. Considere os cinco padrões a seguir relacionados com o comportamento alimentar:

1. Comer doces frequentemente acompanha a sensação de depressão.

Padrões de comportamento estabelecidosComportamento de substituiçãoComer doces enquanto dirigeCantar junto com o rádioComer petiscos enquanto assiste à televisãoCosturar, pintar ou escrever cartasSentir-se faminto às 4 h da tardeSair para andar às 4 h da tardeComer sorvete após uma discussãoFazer 20 repetições de um exercícioNunca tomar café da manhã ou almoçar à mesa da cozinhaTomar café da manhã ou almoçar somente à mesa da cozinhaVisitar a cozinha durante os intervalos comerciais da televisãoCorrer no lugar; fazer abdominais

- 2. Petiscos são ingeridos enquanto se assiste à televisão.
- 3. A fome é prevalente em um momento particular do dia ou após uma atividade física.
- 4. A vontade de comer sorvete em geral acontece após uma briga.
- 5. Desjejum e almoço nunca são realizados à mesa.

Com padrões claros identificados, o próximo passo é substituí-los por comportamentos alternativos.

Substitua os padrões alimentares estabelecidos por comportamentos alimentares alternativos aceitáveis. O boxe anterior lista alguns comportamentos associados ao consumo excessivo de alimentos e possíveis substitutos para comportamentos mais desejáveis. Muitas dessas substituições recomendadas são incentivadas para a população em geral, mas elas também se aplicam a atletas competitivos e recreativos. O principal objetivo dessa abordagem é gerar novas associações mais positivas para substituir os comportamentos alimentares inadequados.

Aumento do controle sobre o comportamento alimentar

- . **Faça com que o ato de comer seja um ritual.** Limite a alimentação a apenas um cômodo da casa. Independentemente de quais alimentos você coma, siga uma rotina estabelecida. Por exemplo, utilize uma toalha de mesa, os melhores talheres e os mesmos pratos em cada refeição. Faça isso tanto para as refeições principais quanto para os lanches. É possível parar com os lanches contínuos entre as refeições fazendo com que todos os lanches e refeições tenham um ar de formalidade. Para desencorajar a ingestão de pães, pegue uma fatia de cada vez e ponha na torradeira antes de comê-la. Para isso, levante da mesa, abra a embalagem do pão e tire uma fatia, feche a embalagem e retorne-a para o lugar de origem, torre a fatia e volte para a mesa para comê-la. Seguir uma rotina inconveniente para obter algum item alimentar "especial" frequentemente reduz o desejo pelo alimento.
- 2. **Use pratos menores.** O ímpeto para terminar uma refeição pode não ser o alimento em si, mas o desejo de ver o prato ou o copo vazio. Além disso, tente sempre deixar um pouco de comida no prato.
- 3. **Coma devagar.** Lute contra a tendência de comer muito rapidamente, gastando mais tempo nas refeições. Corte o alimento em pedaços menores e mastigue cada pedaço de 10 a 15 vezes antes de engolir. Além disso, coloque o garfo, a colher ou a faca sobre a mesa após duas ou três mordidas e permita uma pausa de 1 a 2 minutos entre essas mordidas.
- 4. **Reduza o teor lipídico das refeições.** Modificações simples na seleção dos alimentos dentro da mesma categoria alimentar afetam muito a densidade calórica de uma refeição. O boxe intitulado "Lista de verificação de 16 itens para reduzir o consumo de lipídio dietético" apresenta uma lista conveniente para reduzir a ingestão dietética de lipídios; a **TABELA14.3** fornece substitutos hipocalóricos dentro de várias categorias alimentares.
- 5. **Siga um plano alimentar.** Seguir um plano alimentar diário altamente estruturado (o que, quando e onde o alimento será ingerido) reduz o risco de ingerir alimentos de alta densidade calórica por impulso.

TABELA 14.3 SUDST	ituição de alimentos por outro	os com um teor calorico me	enor.
Tipo de alimento	Opte mais frequentemente	Opte moderadamente	Opte menos frequentemente
Proteína animal	Cortes magros de carne bovina/suín Salmão, linguado (grelhado) Atum enlatado em salmoura Aves (sem pele) Ovo Caranguejo	Carne bovina/suína não cortada Atum enlatado em óleo Aves (com pele) Lagosta, camarão Lombo canadense	Carne bovina/de cordeiro/suína gordurosa Frios/salsichas Frango frito Peixe frito Fígado, rins
		Queijos com gordura reduzida ou	

	logurte desnatado	semidesnatados	Queijo integral (cheddar, muenster)
	Leite desnatado (ou 0,5%)	Queijo <i>cottage</i> semidesnatado	Leite integral
Laticínio	Leite em pó desnatado	Leite semidesnatado	Creme azedo, sorvete
	logurte congelado desnatado	logurte semidesnatado	Creme, Half & Half°
		logurte congelado 95% livre de	
		gordura	
	Feijões e ervilhas secos (feijão jalo-	Nozes e sementes cruas ou secas e	
Proteína vegetal	roxo, feijão-de-lima e soja; lentilhas;	tostadas	Nozes e sementes processadas com
i fotenia vegetai	ervilha em vagem)	Manteiga de amendoim e outras	óleo
	Tofu (queijo de soja)	manteigas (quantidades moderadas)	
	Crus, frescos	Vegetais em conserva	Vegetais em molhos de cremes ou
Vegetais	Frescos ou congelados, levemente	Tomates em conserva ou suco de	manteigas
	cozidos	vegetais	Vegetais fritos
	Frescas, cruas	Suco de fruta enlatado	Bebidas com sabor de fruta
Frutas	Frutas secas	Suco de fruta em caixa	Frutas em calda
Fluids			Abacates
	Sucos de frutas congelados ou frescos	Fruta congelada	Azeitonas
	Trigo triturado, aveias	Cereais refinados	Biscoitos, bolos, tortas
	Cereais de grãos integrais	Pães brancos enriquecidos	Cereais adoçados
	Pães de grãos integrais	Massas refinadas	Cereais adoçados Tortilhas
Produtos com grãos	Arroz integral	Arroz branco	
	Farelo de trigo, farelo de aveia	Granola	Biscoitos processados com óleo
	Bagels	Torrada com margarina	Donuts recheados com creme
	Biscoito Fig Bar [®]	Biscoitos simples	Croissants, donuts
		Molho para salada com baixo teor de	Molho para salada rico em gordura
Outros	Pipoca (sem óleo)	gordura	Maionese
Outros	ripoca (seili oleo)	Maionese com baixo teor de gordura	Molhos com creme
		Pretzels	Batatas <i>chips</i>

Desenvolva novas técnicas para controlar o consumo alimentar

Muitas técnicas úteis podem controlar os comportamentos alimentares uma vez que os fatores ambientais indesejáveis e os comportamentos associados tenham sido identificados e substituídos ou modificados. O retardo, a substituição e a evasão representam três estratégias comportamentais para a interrupção de hábitos alimentares ruins:

- 1. **Retardo.** Adicione tempo ou passos entre os elos da cadeia comportamental:
 - Reduza o ritmo da alimentação
 - Aumente o caminho até a cozinha
 - Compre embalagens de petiscos para uma única porção

- Evite a alimentação não planejada tanto quanto for possível escreva um e-mail, leia um livro, apare a grama, faça abdominais ou flexões.
- 2. **Substituição.** Quebre a cadeia comportamental com atividades incompatíveis com a alimentação:
 - Atividades agradáveis ler, caminhar, ouvir música, adquirir um hobby, navegar na Internet
 - Atividades necessárias planejar o orçamento, pagar contas, realizar tarefas para outros, limpar a casa.
- 3. **Evasão.** Mantenha-se afastado de situações em que o alimento é visível ou facilmente acessível:
- Fique fora da cozinha ou de outras áreas associadas à alimentação
 - Não combine comer com outras atividades como ler, assistir à televisão, dirigir ou trabalhar
- Quando terminar de comer, remova os pratos e os alimentos da mesa
- Remova o excesso de alimentos diretamente para o lixo.

ATIVIDADE FÍSICA REGULAR PARA O CONTROLE DE PESO

Um estilo de vida sedentário surge consistentemente como um fator importante para o ganho ponderal em crianças, adolescentes e adultos.

Ganho ponderal não é somente um problema de gula

O conhecimento popular vê a ingestão excessiva de alimentos como a principal causa para a condição de obesidade. A maior parte das pessoas acredita que o único modo para reduzir a gordura corporal indesejada é a prática da restrição calórica pelas dietas. Essa estratégia demasiadamente simplista contribui parcialmente para o pouco sucesso na manutenção da perda ponderal a longo prazo, reforçando o debate no sentido da contribuição exclusiva da ingestão alimentar para a obesidade.

A ingestão energética *per capita* nos EUA não aumentou o bastante para contribuir totalmente para o aumento crescente no peso corporal dos EUA durante o último século, um ganho ponderal equivalente a 13,5 kg para um homem com 183 cm. Apenas na última década a ingestão energética diária aumentou acima do nível relatado para a última parte do século 20. A observação de que as pessoas obesas comem o mesmo ou até menos do que as pessoas mais magras é verdadeira para uma grande quantidade de adultos com excesso de gordura em uma ampla faixa etária, conforme eles se tornam menos ativos e ganham peso lentamente. O excesso de ganho ponderal frequentemente acompanha uma redução na atividade física em vez de um aumento na ingestão energética. Aproximadamente 27% dos adultos norte-americanos não participam de atividades físicas diárias e outros 28% não praticam atividade física regularmente. Entre os homens que participam ativamente de treinamento de *endurance*, a gordura corporal está inversamente relacionada com o gasto energético (baixa gordura corporal, alto gasto energético e vice-versa); não foram encontradas relações entre a gordura corporal e a ingestão alimentar.⁸⁴ Surpreendentemente, as pessoas físicamente ativas que comem mais geralmente pesam menos e apresentam níveis maiores de aptidão física.

A ingestão excessiva de alimentos não explica completamente o aumento do peso corporal em crianças. 120 As crianças com sobrepeso não consomem caracteristicamente mais calorias do que os padrões dietéticos recomendados. Para crianças com idade entre 4 e 6 anos, um nível reduzido de atividade física contribui principalmente para seu gasto energético diário 25% menor do que o recomendado para essa idade.²⁴ Mais especificamente, 50% dos meninos e 75% das meninas nos EUA não participam de atividade física nem mesmo moderada mais de 3 vezes/semana. Crianças com idade entre 6 e 17 anos têm consumido 4% menos energia nos últimos 30 anos, mas a prevalência de obesidade infantil continua a aumentar fortemente. 25,117 As crianças fisicamente ativas tendem a ser mais magras do que as crianças menos ativas. Para as crianças em idade pré-escolar, não foi observada relação entre ingestão energética total ou a composição de lipídios, carboidratos e proteínas da dieta e o percentual de gordura corporal. O acompanhamento dos padrões de atividade dos estudantes das escolas primárias mostrou que as crianças com sobrepeso eram fisicamente menos ativas do que as crianças eutróficas; o excesso de peso corporal não estava relacionado com a ingestão alimentar. Meninas e meninos obesos no ensino médio na realidade consomem menos energia do que os não obesos.^{67,107} O excesso de gordura e a incidência de diabetes melito tipo 2 estão relacionados diretamente com a quantidade de horas gastas assistindo à televisão (um marcador consistente de sedentarismo) entre as pessoas de todas as idades.^{4,8} Por exemplo, assistir a 3 horas de televisão por dia foi associado a um aumento de duas vezes no excesso de gordura e de 50% no diabetes melito tipo 2.60 Cada aumento de 2 horas/dia à frente da televisão coincidia com um aumento de 23% no excesso de gordura e de 14% no risco de diabetes. A estrutura familiar (p. ex., a presença ou ausência de irmãos e sua quantidade, famílias com um responsável *versus* dois responsáveis) também influencia a atividade física das crianças e o tempo que elas passam assistindo à televisão. O excesso de tempo assistindo à televisão, jogando videogames e em outras atividades sedentárias caracteriza a maioria dos adolescentes. A redução do tempo devotado a esses comportamentos ajuda a combater o acúmulo de gordura na infância.

Lista de verificação de 16 itens para reduzir o consumo de lipídio dietético

- 1. Substitua salame, mortadela ou carne enlatada por cortes frios com 1 g de gordura em cada porção de 30 g.
- 2. Substitua sorvetes com alto teor de gordura por iogurte congelado ou *sorbet* com 4 g ou menos de gordura por porção de 120 g.
- 3. Substitua salgadinhos por pipoca sem gordura e *pretzel*.
- 4. Substitua *croissants* e pães refinados por pães e biscoitos integrais.
- 5. Substitua preparações com granola por uma variedade de cereais.
- 6. Substitua os queijos ricos em gordura por outros com menos de 4 a 5 g de gordura por 30 g.
- 7. Substitua as gemas dos ovos pelas claras ou utilize ovos desidratados.
- 8. Substitua a maionese regular por maionese *light* ou maionese sem gordura.
- 9. Substitua o leite integral por leite semidesnatado.
- 10. Substitua os molhos de salada ricos em óleos ou cremosos por molhos com menos calorias ou ervas.
- 11. Evite vegetais congelados com molhos.
- 12. Compre carnes com as palavras "magra" ou "traseiro".
- 13. Compre misturas para bolo com baixo teor de gordura.
- 14. Não adicione óleo ou manteiga à água quando cozinhar macarrões ou farinha de aveia.
- 15. Faça hambúrgueres com cortes traseiros ou contrafilé sem a capa.
- 16. Substitua um ovo inteiro por duas claras quando cozinhar.



Informações adicionais

O exercício pode realmente beneficiar um programa de perda ponderal?

Dois erros tentam contradizer a abordagem do exercício para a perda ponderal.

Erro 1 | Exercício e ingestão alimentar

As pessoas sedentárias frequentemente não equilibram ingestão energética com gasto energético. A incapacidade de regular com precisão o balanço energético nos extremos inferiores do espectro de atividade física contribui para a "epidemia de obesidade" inaceitável observada em sociedades altamente mecanizadas e tecnicamente avançadas. As pessoas que praticam exercícios regularmente mantêm o controle do apetite dentro de uma zona reativa em que a ingestão de alimentos equilibra mais facilmente o gasto energético diário.

Ao considerar os efeitos do exercício sobre o apetite e a ingestão alimentar, é preciso distinguir entre o tipo de exercício e sua duração e o *status* de gordura corporal do participante. Lenhadores, fazendeiros e atletas de *endurance* consomem aproximadamente o dobro das calorias diárias que um indivíduo sedentário consome. Mais especificamente, maratonistas, esquiadores *cross-country* e ciclistas consomem cerca de 4.000 a 5.000 kcal diárias, mas eles são as pessoas mais magras da população. Obviamente, sua alta ingestão calórica satisfaz as necessidades energéticas do treinamento e mantém uma composição corporal relativamente magra.

Para o indivíduo com sobrepeso, a energia extra necessária para a prática do exercício mais do que compensa o pequeno efeito moderado de estímulo do apetite induzido pela atividade física moderada. Em algum grau, a grande reserva energética do indivíduo com sobrepeso faz com que seja mais fácil tolerar a perda ponderal com o exercício sem o aumento da ingestão energética observado tipicamente em pessoas mais magras. Em essência, existe uma associação fraca entre o déficit energético a curto prazo induzido pelo exercício e a ingestão energética. O aumento da atividade física por indivíduos sedentários e com sobrepeso não altera necessariamente as necessidades fisiológicas ou produz automaticamente aumentos compensatórios na ingestão alimentar para equilibrar o gasto energético adicional.

Erro 2 | Estresse calórico da atividade física

Esse erro comum diz respeito à contribuição das calorias queimadas em um exercício típico para a perda ponderal. Algumas pessoas argumentam corretamente que é necessária uma quantidade grande de exercício para perder apenas 0,45 kg de gordura corporal. Consequentemente, um regime de exercícios de 2 ou 3 meses produz apenas uma pequena perda de gordura em um indivíduo obeso. De uma perspectiva diferente, se uma pessoa jogar golfe (sem carrinho) por 2 horas

diariamente (350 kcal) 2 vezes/semana (700 kcal), levaria cerca de 5 semanas para perder 0,45 kg de gordura corporal. Considerando que a pessoa joga o ano inteiro, a prática de golfe 2 vezes/semana produz uma perda de gordura corporal anual de 4,5 kg desde que a ingestão alimentar permaneça relativamente constante. Mesmo uma atividade tão inócua quanto mastigar um chiclete queima 11 kcal a mais por hora, um aumento de 20% no metabolismo basal. *Dito de modo simples, os efeitos de gasto energético do exercício se somam. Um déficit calórico de 3.500 kcal equivale a uma perda de gordura corporal de 0,45 kg, mesmo se o déficit ocorrer rapidamente ou sistematicamente ao longo do tempo.*

Bibliografia relacionada

Cook CM, Schoeller DA. Physical activity and weight control: conflicting findings. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011;14:419.

Dietz WH. Reversing the tide of obesity. *Lancet* 2011;378:744.

Hetherington MM, Regan MF. Effects of chewing gum on short-term appetite regulation in moderately restrained eaters. Appetite 2011;57:475.

Josse AR et al. Increased consumption of dairy foods and protein during diet- and exercise-induced weight loss promotes fat mass loss and lean mass gain in overweight and obese premenopausal women. J Nutr 2011;141:1626.

Kreider RB *et al.* A structured diet and exercise program promotes favorable changes in weight loss, body composition, and weight maintenance. *J Am Diet Assoc* 2011;111:828.

Levine J et al. The energy expended in chewing gum. N Engl J Med. 1999;341:2100.

Steig AJ et al. Exercise reduces appetite and traffics excess nutrients away from the energetically efficient pathways of lipid deposition during the early stages of weight regain. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2011;301:R656.



Eficácia do aumento do gasto energético

A atividade física regular desempenha um papel central na mitigação do ganho ponderal. Homens e mulheres de todas as idades que mantêm um estilo de vida físicamente ativo (ou passam a se envolver em programas regulares de exercícios) mantêm um nível mais desejado de composição corporal do que as pessoas menos ativas. Para mulheres adultas com sobrepeso, existe uma relação de dose-resposta entre a quantidade de atividade física e a perda ponderal a longo prazo. Adolescentes e adultos obesos melhoram a composição corporal e a distribuição de gordura visceral com a atividade física moderada regular ou com exercícios mais vigorosos que melhoram a aptidão cardiovascular.^{80,83} Para meninos e meninas com excesso de peso, as mudanças mais favorá-veis de composição corporal ocorreram com exercícios aeróbicos de longa duração e baixa intensidade combinados com treinamento de resistência de alta repetição, ou ainda com programas que combinavam um componente de modificação comportamental.^{51,80} Para aqueles que perdem peso, o exercício regular facilita a manutenção da perda ponderal mais efetivamente do que os programas que dependem principalmente de dietas.^{1,3,142} Esse efeito positivo ocorre parcialmente porque o exercício regular antagoniza o declínio típico na oxidação de lipídios após a dieta em indivíduos que perdem peso apenas pela restrição energética.¹²⁷

Mesmo para os indivíduos atualmente ativos, a atividade física adicional desequilibra a equação energética, favorecendo a perda ponderal, alterando favoravelmente a composição corporal e a distribuição de gordura^{74,108} e melhorando ainda mais a aptidão física. ^{13,108,126} Um resultado adicional da atividade física regular inclui os quatro beneficios seguir. ^{52,76,81}

- 1. Reduz a perda de massa muscular relacionada com a idade.
- 2. Melhora as comorbidades relacionadas com a obesidade.
- 3. Reduz a mortalidade.
- 4. Tem efeitos benéficos sobre as doenças crônicas existentes.

Crepúsculo da recuperação

Durante a atividade física de intensidade baixa ou moderada, como as realizadas pela maior parte das pessoas, o metabolismo durante a recuperação – o chamado "crepúsculo da recuperação" – contribui minimamente para o gasto energético total, porque a recuperação em geral ocorre muito rapidamente. Além disso, a atividade física regular promove ajustes mais rápidos na energética após o exercício, reduzindo assim o consumo de oxigênio total durante a recuperação. As calorias queimadas durante a atividade física representam o fator mais importante do gasto energético total do exercício, não as calorias gastas durante a recuperação.

Ideal | Conservar massa magra e reduzir gordura

A atividade física regular com ou sem restrição dietética protege contra o ganho ponderal e modifica favoravelmente a massa e a composição corporais. Isso ocorre porque o treinamento físico aumenta a mobilização de gordura a partir dos depósitos adiposos e aumenta a degradação de lipídios pelo músculo ativo. Po exercício retém as proteínas musculares esqueléticas mantendo um balanço nitrogenado positivo e, ao mesmo tempo, retardando a degradação das proteínas. O efeito poupador das proteínas causado pela atividade física regular explica por que a maior parte da perda ponderal é proveniente da gordura em um programa que utilize a atividade física e menor em programas que utilizem apenas a restrição alimentar. As pessoas com as maiores quantidades de excesso de gordura perdem peso e gordura corporais mais facilmente com o exercício do que as pessoas mais magras. Mesmo sem as restrições dietéticas, o exercício fornece um resultado positivo alterando favoravelmente a composição corporal, reduzindo o teor de gordura corporal e mantendo ou mesmo aumentando a MCSG.

Melhores tipos de atividades físicas para a perda ponderal

Ao utilizar o exercício para perder peso, considere o acrônimo FITT: Frequência, Intensidade, Tempo e Tipo de exercício. As atividades aeróbicas ideais, que têm um custo energético moderado ou alto, incluem caminhada rápida, corrida, pular corda, subir escadas, circuito de treinamento de resistência, ciclismo e natação. Muitos esportes e jogos recreativos também promovem um déficit calórico efetivo para a perda ponderal, mas a quantificação precisa e a regulação do gasto energético permanecem difíceis nessas atividades. A TABELA 14.4 mostra as 12 melhores atividades físicas para o gasto energético. Não existem efeitos seletivos para caminhada, corrida ou ciclismo; cada um desses exercícios queima uma quantidade de calorias suficiente para alterar favoravelmente a composição corporal. Ao utilizar a caminhada de baixo impacto como o único tipo de atividade física, o gasto energético aumenta adicionando pesos às mãos ou adotando técnicas de corrida-caminhada. Um gasto energético adicional de 300 kcal induzido pela corrida diária moderada durante 30 minutos teoricamente produz uma perda de gordura de 0,45 kg em aproximadamente 12 dias, ou um déficit energético anual equivalente à energia contida em 13,6 kg de gordura corporal.

Treinamento de resistência. O treinamento de resistência fornece uma ferramenta adicional importante para o treinamento aeróbico na promoção da perda ponderal e da manutenção do peso. A energia gasta em um circuito de treinamento de resistência – exercício contínuo utilizando baixa resistência e muitas repetições – é em média de 9 kcal/min. Consequentemente, esse tipo de exercício queima uma quantidade substancial de calorias durante uma sessão típica de 30 a 60 minutos. Até mesmo o treinamento de resistência convencional, que envolve menos gasto energético total, afeta a força muscular e a MCSG mais positivamente durante programas de perda ponderal do que aqueles que contam apenas com a restrição alimentar. 11,129 As pessoas que mantêm níveis elevados de força muscular tendem a ganhar menos peso do que as pessoas mais fracas. Além disso, o treinamento de resistência padrão realizado regularmente reduz o risco de doença coronariana, melhora o controle glicêmico e modifica favoravelmente o perfil lipoproteico, além de aumentar a taxa metabólica basal (se a MCSG aumentar). 36,99,100,119 A TABELA14.5 ilustra os efeitos de treinamento de endurance ou treinamento de resistência por 12 semanas em homens jovens sem praticar dieta. O treinamento de endurance reduziu o percentual de gordura corporal por reduzir a massa de gordura (-1,6 kg; nenhuma mudança na MCSG), enquanto o treinamento de resistência reduziu a massa de gordura corporal (-2,4 kg) e aumentou a MCSG (+ 2,4 kg). Conservar e/ou aumentar a MCSG mantêm um nível mais elevado de metabolismo basal independentemente da idade, 33,79,109 mas esse nível é relativamente pequeno. Algumas estimativas indicam que 0,45 kg de músculo em repouso queima em média 6 kcal por dia, o que é apenas marginalmente mais elevado do que as 2 kcal queimadas por 0,45 kg de gordura. Desse modo, se você malhar e perder 13,5 kg de gordura e ganhar 9 kg de músculo, a perda de gordura indica que você estaria que imando 60 ([13,5 \times 2] \div 0,45) kcal a menos diariamente em repouso. O ganho em massa muscular queima 120 ([9 × 6] ÷ 0,45) kcal, um ganho efetivo diário de 60

kcal, um contribuinte positivo, porém relativamente pequeno, para o esforço de perda ponderal. Por outro lado, para os atletas, a manutenção da MCSG durante a redução de peso compensa os possíveis efeitos negativos da perda ponderal sobre o desempenho físico.

TABELA 14.4	Os "12 melhores"	exercícios classificados pelo esforço relativo (kcal gastas por minuto).
Posição	kcal/min	Atividade
1	25,9	Andar de patins, técnica de patinação em V, 18 km/h, atletas treinados
2	23,3	Esqui <i>inline</i> , técnica "double-pole", 18 km/h, atletas treinados
3	22,0	Esqui <i>cross-country</i> , neve dura, aclive (5° de inclinação), esforço máximo, atletas treinados
4	19,3	Natação, nado seco em aparelho simulador, 45 movimentos/min (escolhidos livremente)
5	18,2	Remo, ergômetro de remo com freio mecânico; frequência de 28 a 32 remadas por minuto, 1.750 kg/m/min, atletas
6	18,1	Remo, "máximo" por 6 min em um ergômetro de remo
7	18,0	Corrida, 17,44 km/h (ritmo de 1,6 km em 5,5 min)
8	18,0	Marcha atlética, competição, 13,6 km/h, homens
9	17,2	Corrida de maratona, ritmo de 1,6 km em 5,03 min, pessoas treinadas
10	17,1	Corrida, em água rasa (profundidade de 1,3 m), sem sapatos, esforço máximo
11	17,0	Silvicultura, cortar com machado, ritmo rápido
12	16,0	Mergulho livre, vigoroso

Dados de Katch FI *et al. Calorie Expenditure Charts.* Ann Arbor, MI: Fitness Technologies Press, 1996.

Utilizada com permissão. Todos os direitos reservados.

TABELA 14.5 Mudanças na composição corporal após 12 semanas de treinamento de resistência ou treinamento de endurance.

	Cont	roles	Treinamento	de resistência	Treinamento de <i>endurance</i>		
Variável	Antes do tratamento	Após o tratamento	Antes do tratamento	Após o tratamento	Antes do tratamento	Após o tratamento	
Gordura corporal relativa (%)	20,1 ± 8,5	20,2 ± 8,5	21,8 ± 6,2	18,7 ± 6,6°	18,4 ± 7,9	16,5 ± 6,4°	
Massa de gordura (kg)	$16,2 \pm 10,8$	$16,3 \pm 10,5$	17,2 ± 7,6	14,8 ± 6,2°	14,4 ± 7,9	12,8 ± 7,1ª	
Massa corporal livre de gordura (kg)	64,3 ± 5,4	64,4±6,6	61,9 ± 8,3	64,4 ± 9,0°	64,1 ± 8,2	64,7 ± 8,6	

Massa corporal total (kg) 80.5 ± 8.1 80.7 ± 8.5 79.1 ± 8.3 79.2 ± 7.6 78.5 ± 8.2 77.5 ± 7.9

Todos os valores são apresentados como média \pm DP.

^aDiferença significativa entre medidas antes e após o teste ($P \le 0.05$).

Fonte: Broeder CE et al. Assessing body composition before and after resistance or endurance training. Med Sci Sports Exerc 1997;29:705.

Use-o ou perca-o

Uma metanálise que avaliou o valor geral de um exercício de resistência progressivo entre adultos saudáveis mostrou que esse tipo de atividade ajuda esse grupo de adultos a aumentar a massa muscular e a força, melhorando a funcionalidade na vida cotidiana. Adultos sedentários, com média de idade de 50 anos, ganharam 1,08 kg de massa magra e aumentaram a força geral em até 30% após 18 ou 20 semanas de treinamento de resistência. A quantidade de peso levantado e a frequência e a duração das sessões de treinamento interagiram de modo dose-dependente, facilitando as mudanças. Adultos sedentários com mais de 50 anos tipicamente perdem até 0,18 kg de músculo por ano.

Fonte:

Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *Am J Med* 2011;124:194.

Relação dose-resposta

Algumas pessoas acreditam que a atividade física aeróbica leve induza maior perda ponderal efetiva, porque o lipídio contribui com um percentual maior para as calorias totais gastas no exercício em comparação com atividades físicas mais intensas, em que os carboidratos representam a principal fonte energética. A oxidação dos lipídios fornece maior percentual para o metabolismo energético total durante o exercício aeróbico leve em comparação com o intenso (Capítulo 5). Uma quantidade total maior de oxidação de lipídios ocorre em exercícios aeróbicos de intensidade mais elevada realizados por um período de tempo equivalente. A quantidade total de calorias gastas para gerar um déficit energético durante o exercício, não o percentual da mistura de macronutrientes oxidados, determina a eficácia da atividade física para a promoção da perda ponderal.

Existe uma relação dose-resposta direta entre o tempo gasto em atividades físicas e a perda ponderal. A pessoa que caminha queima consideravelmente mais calorias simplesmente aumentando a duração da caminhada (p. ex., 30 *versus* 75 minutos). Além disso, existe uma relação linear entre o custo energético da caminhada e o peso corporal, ¹⁴¹ significando que o indivíduo com sobrepeso gasta consideravelmente mais energia caminhando do que alguém eutrófico.

MAXIMIZAÇÃO DO SUCESSO PELO AUMENTO DA ATIVIDADE FÍSICA | MODIFICAÇÃO DOS COMPORTAMENTOS

Uma pessoa queima calorias adicionais por intermédio do aumento da atividade física simplesmente aumentando a duração do exercício, mesmo se ele for realizado em uma intensidade baixa. Outra estratégia eficaz para a queima de calorias é substituir períodos diários de inatividade por atividades físicas adicionais que requeiram maior gasto energético.

Descreva o comportamento a ser modificado

Qualquer esperança de modificar o perfil de atividade física depende de uma avaliação precisa das atividades diárias. O primeiro passo na modificação do comportamento físico é determinar o padrão diário de atividade, incluindo as necessidades mínimas para o sono, a alimentação, ir ao banheiro e tomar banho. O próximo passo é substituir as atividades com taxas pequenas de gasto energético por outras com gastos maiores. O Apêndice C ilustra um perfil de atividade física a partir de registros diários do tempo gasto em várias atividades durante 3 dias consecutivos. Os registros devem descrever a atividade,

Substitua por comportamentos alternativos

a duração e as necessidades energéticas estimadas.

Existem várias opções para aumentar o gasto energético dentro do tempo gasto com as rotinas diárias. A consideração importante envolve a determinação de quando e como fazer as alterações por comportamentos alternativos de exercícios.

Maximize o sucesso

Quatro técnicas podem ajudar a maximizar o sucesso ao utilizar o exercício para a promoção da perda ponderal:

- 1. **Aumente lentamente.** Adicione exercícios gradualmente.
- 2. **Inclua variedade.** Em vez de realizar o mesmo exercício repetidamente ao longo de um dado período de tempo, varie o tipo de exercício e a quantidade de repetições. Para um atleta competitivo, a atividade física adicional para a perda ponderal deve ser realizada no esporte que ele pratica?
- 3. **Tenha uma meta.** Estabeleça uma meta específica e realista para o aumento da atividade física. Três modos gerais para aumentar o exercício utilizando um comportamento com meta incluem:
 - a. Exercitar-se por um período determinado de tempo?
 - b. Continuar a se exercitar até alcançar uma quantidade predeterminada de repetições ou distância?
 - c. Manipular a duração do exercício e as repetições ou a distância?
- 4. **Seja sistemático.** Dedique alguns momentos do dia para o exercício. Não permita que fatores externos (p. ex., assistir à televisão, fazer compras, cuidar da casa) interfiram na atividade física diária. Uma vez se comprometendo com a rotina de exercícios, não permita que influências externas cancelem ou retardem a atividade.

ESTRATÉGIAS PARA COMPORTAMENTOS ALTERNATIVOS DE EXERCÍCIOS

- 1. Ao dirigir para a escola, o trabalho ou a academia, estacione a 800 m de distância e caminhe; a caminhada rápida de e para o carro todos os dias, 5 dias por semana, queima o equivalente a cerca de 3,2 kg de gordura corporal em 1 ano.
- 2. Ao utilizar transporte público, desça alguns pontos antes e caminhe o restante da distância.
- 3. Ao percorrer distâncias relativamente curtas, caminhe, corra ou ande de bicicleta em vez de dirigir.
- 4. Pule o restaurante no almoço; em vez disso, peça uma refeição "para viagem" e então participe de algum tipo de atividade física por 15 a 30 minutos.
- 5. Acorde 1 hora antes e faça uma caminhada, ande de bicicleta, reme, ande de patins ou nade antes do desjejum.
- 6. Substitua o *happy hour* ou a cerveja após o trabalho por 20 minutos de exercício.
- 7. Substitua os intervalos de 15 minutos para o café por intervalos de 15 minutos para a prática de exercícios.
- 8. Suba e desça vários lances de escada após cada hora no trabalho ou na escola.
- 9. Varra a calçada em frente da sua casa, apartamento ou dormitório.
- 10. Separe um tempo para a prática de exercícios ao viajar com a família. Desça do carro antes de chegar ao seu destino; deixe um amigo ou familiar dirigir o resto do caminho enquanto você caminha ou corre.

Ajuda estruturada pode ser útil para o sucesso da perda ponderal

Abordagens efetivas para a perda ponderal são necessárias para combater a prevalência crescente do sobrepeso e da obesidade no cuidado médico primário e em estabelecimentos comunitários. A utilidade de serviços de perda ponderal comerciais (p. ex., Vigilantes do Peso) *versus* o tratamento-padrão com as práticas de atenção primária à saúde na Austrália, na Alemanha e no Reino Unido foi avaliada em 772 adultos com sobrepeso ou obesidade em um ensaio clínico controlado e randomizado. Os participantes receberam 12 meses de cuidado-padrão (definido pelas diretrizes de tratamento nacionais) ou 12 meses de participação gratuita no programa comercial. Duzentos e trinta participantes (61%) completaram o programa comercial e 214 participantes (54%) completaram o cuidado-padrão. A perda ponderal após 12 meses foi de 5,06 kg para os participantes do programa comercial *versus* 2,25 kg para aqueles que receberam o cuidado-padrão. Os pesquisadores concluíram: "O encaminhamento feito pelo profissional de atenção primária à saúde para um programa comercial de perda ponderal que forneça pesagens regulares, aconselhamento sobre dieta e atividade física, motivação e apoio de grupo pode ser uma intervenção clinicamente útil para a perda ponderal em pessoas com sobrepeso ou obesidade, podendo alcançar grandes escalas."

Fonte:

Jebb SA et al. Primary care referral to a commercial provider for weight loss treatment versus standard care: a randomized controlled trial. Lancet 2011;378:1485.

- 11. Em vez de comer nos intervalos de um evento esportivo, caminhe pelo estádio ou arena; no aeroporto, no estádio, no *shopping* ou na estação de trem, suba ou desça as escadas em vez de utilizar a escada rolante ou o elevador.
- 12. Substitua a ajuda externa e realize você mesmo as seguintes tarefas:
 - Jardinagem
- Aparar a grama
 - Pintar a casa

- Lavar e encerar o carro
- Recolher as folhas do quintal.
- 13. Corra no mesmo lugar, pule corda, suba e desça escadas ou realize exercícios de relaxamento vigorosos durante comerciais de televisão.

IDEAL | RESTRIÇÃO ALIMENTAR ASSOCIADA A AUMENTO DA ATIVIDADE FÍSICA

Entre membros por muito tempo de uma organização comercial para a perda ponderal que promove a restrição energética prudente, a modificação comportamental, o apoio grupal e a atividade física moderada, mais da metade manteve sua meta de peso após 2 anos e mais de um terço manteve após 5 anos. ⁸⁵ Combinações entre atividade física e restrição dietética com substituição do padrão alimentar por carboidratos menos refinados e de baixo índice glicêmico com menor ingestão lipídica oferecem flexibilidade consideravelmente maior para alcançar um balanço calórico negativo do que apenas a dieta ou apenas o exercício. ^{35,88,101} Perdas de gordura corporal de até 0,9 kg por semana estão dentro dos limites aceitáveis, mas uma perda semanal mais constante de 0,225 a 0,450 kg é mais desejável.

Estabeleça uma meta de tempo realista

Suponha que 20 semanas representem a meta de tempo para alcançar uma perda de gordura de 9 kg. Dentro desse objetivo, o déficit energético semanal deve ser de em média 3.500 kcal, ou um valor diário de 500 kcal (3.500 kcal ÷ 7 dias). Com a dieta, o indivíduo reduziria sua ingestão energética diária em 500 kcal por 5 meses (déficit semanal de 3.500 kcal) para alcançar a perda de gordura desejada de 9 kg. Em vez disso, se o indivíduo praticar meia hora a mais de atividade física moderada, equivalendo a 350 kcal "extras" 3 dias por semana, o déficit calórico semanal aumenta em 1.050 kcal (3 dias × 350 kcal/sessão de exercício). Consequentemente, a ingestão semanal de alimentos teria que diminuir em apenas 2.400 kcal (cerca de 350 kcal/dia) em vez das 3.500 kcal para alcançar a perda de gordura semanal desejada de 0,45 kg. O aumento da quantidade de dias de atividade semanal de 3 para 5 faria com que a redução da ingestão alimentar diária fosse de apenas 250 kcal. Se a duração das sessões extras de atividade 5 dias/semana passar de 30 minutos para 1 hora, então a perda ponderal desejada ocorrerá sem reduzir a ingestão alimentar, porque a atividade física extra produziria todo o déficit semanal de 3.500 kcal.

Um exame de realidade

Independentemente da abordagem para a perda ponderal, uma declaração da National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity resume a dificuldade em resolver o problema do excesso de gordura a longo prazo: "Pessoas obesas que realizam esforços para perder peso devem estar prontas para se comprometerem com mudanças ao longo da vida em seus padrões comportamentais, alimentares e de atividade física."90

Se a intensidade do exercício de 1 hora realizado 5 dias/semana aumentar em apenas 10% (praticar exercício de ciclismo a 35,2 km/h em vez de 32 km/h; correr 1,6 km em 9 em vez de 10 minutos; nadar 45 m em 54 em vez de 60 segundos), a quantidade de calorias semanais queimadas durante o exercício aumenta em 350 kcal (3.500 kcal por semana × 10%). Esse novo déficit semanal de 3.850 kcal, ou 550 kcal por dia, permitiria que a pessoa aumentasse a sua ingestão alimentar diária em 50 kcal e ainda assim perdesse 0,45 kg de gordura por semana, um claro exemplo de "coma mais, pese menos".

O uso efetivo da atividade física por si só ou em combinação com uma restrição dietética moderada desequilibra a equação do balanço energético, produzindo uma perda ponderal significativa. Essa abordagem coordenada deve reduzir a sensação de fome intensa e de estresse psicológico mais do que a perda ponderal baseada exclusivamente na restrição calórica. A prática prolongada de dietas aumenta as chances de desenvolver uma variedade de deficiências nutricionais que prejudicam o treinamento físico e o desempenho esportivo competitivo. A combinação de exercício com perda ponderal produz reduções desejáveis na pressão arterial durante o repouso e em situações que tipicamente aumentam a pressão arterial, como uma atividade física intensa ou um estresse emocional.¹¹⁵

EXERCÍCIOS SELETIVOS PARA "REDUÇÃO LOCALIZADA" FUNCIONAM?

A noção de uma redução localizada induzida pelo exercício surge a partir da ideia de que o aumento da atividade muscular facilita a mobilização de gordura a partir do tecido adiposo próximo ao músculo ativo. Em teoria, exercitar uma área corporal específica deve reduzir seletivamente mais gordura daquela área do que se diferentes grupos musculares são exercitados na

mesma intensidade energética. Defensores da redução localizada induzida pelo exercício recomendam grandes repetições de abdominais, levantamentos alternados das pernas e inclinação lateral para uma pessoa com gordura abdominal excessiva. Os proponentes da redução localizada prometem beneficios estéticos e para a saúde, embora as evidências laboratoriais geralmente não sustentem sua eficácia.

Para avaliar as declarações da redução localizada, os pesquisadores compararam as circunferências e os depósitos de gordura subcutânea dos antebraços direito e esquerdo de tenistas de alto padrão. Como esperado, a circunferência do braço dominante era bem maior do que a do braço não dominante, por causa de uma hipertrofia muscular moderada induzida pela sobrecarga de exercícios durante anos de prá-tica sobre a musculatura do braço e do ombro. As medidas de espessura das pregas cutâneas indicaram que muitos anos de prática regular de tênis não reduziram a gordura subcutânea no braço dominante. Outro experimento com duração relativamente curta avaliou biopsias de gordura abdominal, subescapular e das nádegas antes e após 27 dias de treinamento com exercícios de abdominais. A quantidade diária de abdominais aumentou de 140 no final da primeira semana para 336 no dia 27. Apesar dessa quantidade impressionante de exercício localizado, os adipócitos na região abdominal não eram menores do que nas regiões não exercitadas das nádegas e na região subescapular. Ambos os resultados servem como exemplos (um de treinamento crônico e outro de treinamento agudo) para demonstrar que o treinamento com exercícios seletivos não "esculpe" a área anatômica desejada.

Sem dúvida, um balanço energético negativo gerado pelo exercício regular reduz a gordura corporal total porque o exercício estimula a mobilização de ácidos graxos por intermédio de hormônios que afetam os depósitos de gordura em todo o corpo. As áreas corporais com maior concentração de gordura e/ou maior atividade das enzimas mobilizadoras de lipídios fornecem a maior parte dessa energia. O resultado é que o exercício seletivo não causa uma liberação significativamente maior dos depósitos de gordura próximos aos músculos ativos.

Onde ocorre a perda de gordura corporal?

As mudanças na gordura corporal e na distribuição da gordura em mulheres obesas com aumentos sucessivos de 2,3 kg de perda ponderal ao longo de um período de 14 semanas foram avaliadas em relação à pergunta que é feita frequentemente: "Em que local do corpo ocorre perda de gordura quando o peso é perdido?" A restrição calórica e um programa de exercícios de 45 minutos, 3 dias/semana, afetaram a perda ponderal. A FIGURA14.5 mostra as mudanças na composição corporal, nas pregas cutâneas e nas circunferências em três subgrupos que tiveram uma redução de massa corporal de 2,3, 4,5 e 9,1 kg. Uma perda ponderal de 4,5 kg produziu aproximadamente duas vezes a mudança de composição corporal que foi obtida com a perda de 2,3 kg (gráfico superior). A mudança correspondente na composição corporal quase triplicou quando a perda ponderal passou de 4,5 para 9,1 kg. As pregas cutâneas (gráfico do meio) e as circunferências (gráfico inferior) na região do tronco diminuíram em quase duas vezes o que foi reduzido nas extremidades. As diminuições na gordura corporal induzidas pelo treinamento físico e/ou pela restrição energética ocorrem preferencialmente nos depósitos de gordura subcutânea da região superior do corpo e na gordura abdominal profunda, sendo que os depósitos de gordura nas regiões glúteas e femorais são mais "resistentes". 30,72,91

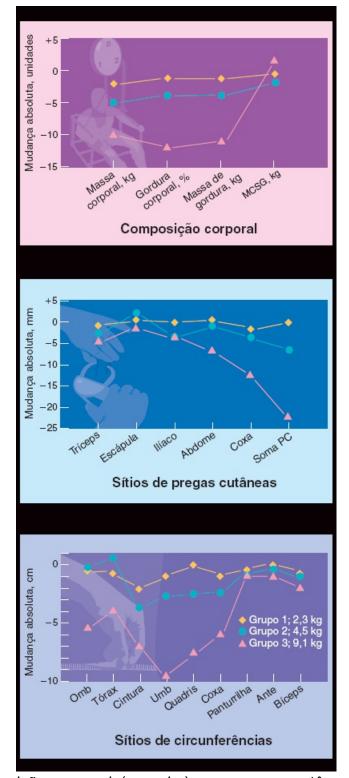


FIGURA 14.5 Mudanças na composição corporal (*superior*), nas pregas cutâneas (*meio*) e nas circunferências (*inferior*) com valores específicos de perda ponderal. Abreviações para as circunferências: Omb = Ombros; Umb = Umbigo; Ante = Antebraço; PC = Pregas cutâneas. As Figuras 13.7 e 13.8 ilustram os sítios anatômicos para as medidas de pregas cutâneas e circunferências. (Dados de King AC, Katch FL. Changes in body density, fatfold, and girths at 2.3-kg increments of weight loss. *Hum Biol* 1986;58:708.)

POSSÍVEIS DIFERENÇAS SEXUAIS NOS EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A PERDA PONDERAL

Uma pergunta interessante diz respeito à possibilidade da existência de uma diferença sexual na responsividade à perda ponderal após a prática de exercício regular. Uma metanálise feita com 53 estudos sobre esse tópico concluiu que os homens geralmente respondem mais favoravelmente do que as mulheres aos efeitos do exercício sobre a perda ponderal. Uma explicação possível envolve diferenças sexuais na distribuição da gordura corporal e diferenças no aumento da ingestão energética em resposta ao exercício e no menor gasto energético durante o exercício nas mulheres em comparação com os

homens.³⁴ A capacidade de mobilização de triglicerídios para a geração de energia depende da localização anatômica. A gordura distribuída nas regiões abdominal e da porção superior do corpo (gordura central) apresenta lipólise ativa em resposta ao estímulo do sistema nervoso simpático e mobiliza preferencialmente a gordura durante o exercício em relação a outras áreas.^{5,111,132} A maior distribuição de tecido adiposo na porção superior do corpo nos homens pode contribuir para sua maior sensibilidade à perda de gordura com o exercício regular. A resposta final para essa pergunta intrigante depende de mais pesquisas.

EFEITOS DA DIETA E DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL DURANTE A PERDA PONDERAL

Em "Oito benefícios de adicionar exercício à restrição dietética para a perda ponderal", resumem-se os benefícios da atividade física para a perda ponderal. Adicionar atividade física ao programa de perda ponderal modifica favoravelmente a composição do peso perdido na direção de maior perda de gordura. Em um estudo pioneiro nessa área, três grupos de mulheres adultas mantiveram um déficit energético diário de 500 kcal durante 16 semanas. ¹⁴⁹ O grupo que fez dieta reduziu a ingestão alimentar diária em 500 kcal, enquanto as mulheres no grupo de exercícios mantiveram a ingestão energética diária, mas aumentaram o gasto energético em 500 kcal com um programa de condicionamento físico e caminhadas supervisionadas. As mulheres que fizeram dieta e se exercitaram geraram um déficit energético diário de 500 kcal reduzindo a ingestão alimentar em 250 kcal e aumentando o gasto energético com o exercício em 250 kcal. Não surgiram diferenças na perda ponderal entre os três grupos; cada grupo perdeu aproximadamente 5 kg. Esse achado mostra que um déficit energético reduz o peso corporal independentemente do método utilizado para gerar o desequilíbrio energético. Uma observação interessante para a perda ponderal diz respeito à MCSG. O grupo que se exercitou aumentou a MCSG em 0,9 kg e o grupo combinado aumentou a MCSG em 0,5 kg, mas o grupo que fez só dieta perdeu 1,1 kg de tecido magro! Para a redução de gordura corporal, a combinação entre dieta e exercício se mostrou mais efetiva.

Oito benefícios de adicionar exercício à restrição dietética para a perda ponderal

- 1. Aumenta o tamanho do déficit energético.
- 2. Facilita a mobilização e a oxidação de lipídios, especialmente do tecido adiposo visceral.
- 3. Aumenta a perda relativa de gordura corporal por preservar a massa corporal livre de gordura.
- 4. Por conservar e até mesmo aumentar a massa corporal livre de gordura, reduz a queda no metabolismo basal que frequentemente acompanha a perda ponderal.
- 5. Requer menos dependência da restrição calórica para gerar um déficit energético.
- 6. Contribui para o sucesso a longo prazo do esforço para a perda ponderal.
- 7. Fornece benefícios únicos e significativos para a saúde.
- 8. Pode causar supressão moderada do apetite.

A FIGURA 14.6 mostra as mudanças de composição corporal em 40 mulheres com excesso de gordura que foram alocadas em um dos quatro grupos a seguir: (1) controle, sem exercícios ou dietas; (2) apenas dieta, sem exercícios (AD); (3) dieta e exercício de resistência (D+E); e (4) apenas exercício de resistência, sem dieta (AE). Os grupos com exercícios treinaram 3 dias por semana durante 8 semanas. Eles realizaram 10 repetições em cada um dos três conjuntos de oito exercícios de força. A massa corporal diminuiu para os grupos AD (-4,5 kg) e D+E (-3,9 kg) em comparação com os grupos AE (+0,5 kg) e controle (-0,4 kg). É importante o fato de que a MCSG aumentou significativamente no grupo AE (+1,1 kg), enquanto o grupo AD perdeu 0,9 kg de MCSG. Claramente, incrementar um programa de restrição energética com treinamento de resistência preserva a MCSG em comparação com a restrição dietética sozinha.

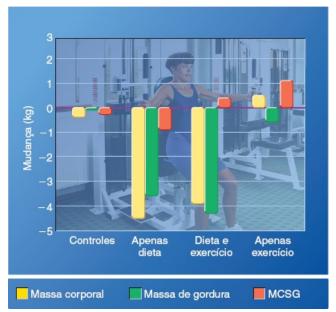


FIGURA 14.6 Mudanças na composição corporal com combinações de exercício de resistência e/ou dieta em mulheres com obesidade. (De Ballor DL *et al.* Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight. *Am J Clin Nutr* 1988;47:19.)

RECOMENDAÇÕES DE PERDA PONDERAL PARA LUTADORES E OUTROS ATLETAS DE POTÊNCIA

Halterofilistas, ginastas e alguns competidores de atletismo requerem grande força e potência musculares em relação à massa corporal. Esses atletas frequentemente têm que perder gordura corporal sem afetar negativamente o desempenho físico. Para eles, aumentos na força muscular relativa (força por quilo de peso corporal) e na capacidade de geração de potência a curto prazo aumentam o desempenho competitivo. A discussão a seguir foca em lutadores, mas também se aplica a todos os indivíduos fisicamente ativos que desejem reduzir a gordura corporal sem afetar negativamente a saúde, a segurança e a capacidade de realização de exercícios.

Para reduzir lesões e complicações médicas decorrentes de períodos curtos e longos de perda ponderal e desidratação, o American College of Sports Medicine (ACSM; www.acsm.org), a National Collegiate Athletic Association (NCAA; www.ncaa.org) e a American Medical Association (AMA; www.ama-assn.org) recomendam a avaliação da composição corporal de cada lutador. A National Federation of State High School Associations (www.nfhs.org) solicitou a adoção da certificação de peso a partir da temporada de 2005. Essa avaliação ocorre muitas semanas antes da temporada de competição para a determinação de um peso mínimo de luta com base no percentual de gordura corporal. 121 Cinco por cento de gordura corporal (determinada por pesagem hidrostática ou por equações de pregas cutâneas população-específicas) representam o nível inferior aceitável para uma competição segura. 26,95 Para lutadores com menos de 16 anos de idade (272.890 participantes em 10.363 escolas durante a temporada de 2009-2010), 7% de gordura corporal representavam o limite inferior recomendado. A utilização de pesagem hidrostática ou avaliação da gordura corporal pelas pregas cutâneas recomendada pela NCAA foi recentemente validada por avaliações mais rigorosas da composição corporal com quatro componentes e foi determinada como aceitável em termos de acurácia e precisão.²⁶ O importante é que o percentual de gordura corporal seja determinado no estado eu-hidratado (o estado normal de teor de água corporal), porque a desidratação de 2 a 5% do peso corporal por intermédio de restrição de líquidos e da prática de exercícios em um ambiente quente (técnicas utilizadas comumente por lutadores) viola as suposições necessárias para uma predição precisa do peso mínimo de luta. As mudanças mais significativas nas classes de peso em lutadores de ensino médio em 23 anos ocorreram na temporada de 2011 para 2012. O Wrestling Rules Committee, da National Federation of State High School Associations (www.nfhs.org/content.aspx?id=5159), aprovou uma elevação das classes de peso, movendo a classe inicial de 46,35 kg para 47,70 kg, resultando em novos pesos para 10 das 14 classes. As 14 classes de peso (em quilogramas) para a temporada de 2011 e 2012 são, aproximadamente: 47, 50, 54, 56, 59, 62, 65, 68, 72, 76, 81, 87, 99 e 128.

A TABELA 14.6 destaca uma aplicação prática para a determinação de um peso mínimo de luta e uma classe de peso

apropriada para a competição. O ACSM também recomenda que a perda ponderal, se necessária, deve ocorrer gradualmente e não exceder a faixa entre 0,45 e 0,90 kg por semana. O atleta também deve continuar a consumir uma dieta nutritiva e balanceada.

Ginastas adolescentes do sexo feminino

Assim como para os lutadores, os técnicos devem considerar um peso corporal mínimo seguro para a competição de ginastas; jogadoras de golfe; nadadoras e mergulhadoras; jogadoras de vôlei, softbol e futebol; líderes de torcida; dançarinas; e competidoras de atletismo. Muitas dessas atletas desenvolvem transtorno alimentar para alcançar a perda ponderal (Capítulo 15). Com base em uma análise de validação de 11 equações de pregas cutâneas para a predição do percentual de gordura corporal, a equação a seguir estima com maior precisão a composição corporal em ginastas do sexo feminino no ensino médio. 40,58,122

TABELA 14.6 Usando equações antropométricas para predizer um peso mínimo para lutadores e para selecionar uma classe de peso competitiva.

A. Para predizer a densidade corporal (BD), use uma das equações a seguir:(Para cada prega cutânea, registre a média de no mínimo três medições em mm.)

1. Equação de Lohman^a

 $BD = 1,0982 - (0,00815 \times [Pregas \ cut\^aneas \ do \ tr\'iceps + Subescapular + Abdominal]) + (0,00000084 \times [Pregas \ cut\^aneas \ do \ tr\'iceps + Subescapular + Abdominal]^2)$

2. Equação de Katch e McArdleb

 $BD = 1,09448 - (0,00103 \times Prega cutânea do tríceps) - (0,00056 \times Prega cutânea subescapular) - (0,00054 \times Prega cutânea abdominal)$

3. Equação de Behnke e Wilmorec

 $BD = 1,05721 - (0,00052 \times \text{Prega cutânea abdominal}) + (0,00168 \times \text{Diâmetro ilíaco}) + (0,00114 \times \text{Circunferência do pescoço}) + (0,00048 \times \text{Circunferência do tórax}) + (0,00145 \times \text{Circunferência abdominal})$

4. Equação de Thorlandd

 $BD = 1,0982 - (0,000815 \times [Pregas \, cut\^aneas \, do \, tr\'(ceps + Abdominal]) + (0,00000084 \times [Pregas \, cut\^aneas \, do \, tr\'(ceps + Abdominal]^2)$

B. Para determinar o percentual de gordura, use a equação de Brožek: % Gordura = [4,570 % BD - 4,142] × 100

C. Para determinar o peso livre de gordura e para identificar uma classificação mínima de peso, siga os exemplos a seguir:

- 1. Jonathan, um lutador de 15 anos que pesa 59,4 kg, tem uma densidade corporal de 1,075 g/cm3 e espera competir na categoria de 53,55 kg.
- 2. O percentual de gordura corporal de Jonathan é (4,570 \div 1,075 4,142) \times 100 = 10,9%
- 3. O peso de gordura e o peso livre de gordura de Jonathan são:
 - a. $59,4 \times 0,109 = 6,48 \text{ kg de peso de gordura}$
 - b. 59,4 6,48 = 52,92 kg de peso livre de gordura.

D. Para calcular um peso mínimo para o lutador:

1. Note que o peso mínimo recomendado para aqueles com 15 anos ou menos contém 93% (0,93) de peso livre de gordura e 7% (0,07) de gordura.

2. Divida o peso livre de gordura calculado para o lutador pela maior fração admissível de peso livre de gordura para estimar o peso mínimo do lutador: $52,92 \div (93/100) = 52,92 \div 0,93 = 56,90 \text{ kg}$.

E. Para permitir um erro de 2%, realize os cálculos a seguir:

- 1. Peso mínimo de $56,90 \times 0,02 = 1,14$ kg de tolerância de erro.
- 2.56,90 1,14 = 55,76 kg de peso mínimo do lutador.
- F. Conclusão: Jonathan não pode lutar na categoria de 53,55 kg; em vez disso, ele deve competir na categoria de 56,25 kg.

G. A estratégia revisada para o peso mínimo da NCAA de 2010 pode ser acessada neste site:

http://fs.Ncaa.org/Docs/rules/wrestling/2010/WM_preseason_mailing.pdf. As mesmas diretrizes foram aplicadas em 2011-2012.

Fonte: Tipton CM. Making and maintaining weight for interscholastic wrestling. *Gatorade Sports Science Exchange*. 1990;2(22).

^aLohman TG. Skinfolds and body density and their relationship to body frames: a review. Hum Biol 1981;53:181.

^bKatch FI, McArdle WD. Prediction of body density from simple anthropometric measurements in college-age men and women. *Hum Biol* 1973;145:445.

Behnke AR, Wilmore JH. Evaluation and regulation of body build and composition. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1974.

^dThorland W et al. New equations for prediction of a minimal weight in high school wrestlers. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:S72.

Ginastas do sexo feminino no ensino médio

%Gordura corporal = $[457 \div 1,0987 - 0,00122 \ (\Sigma \text{ pregas cutâneas do tríceps, subescapular e suprailíaca em mm}) + 0,00000263 \ (\Sigma \text{ pregas cutâneas do tríceps, subescapular e suprailíaca em mm})^2] - 414,2$

Essa equação de predição consegue avaliar a composição corporal na pré-temporada (um erro-padrão da estimativa é igual a \pm 2,4% de gordura corporal); para as ginastas, o peso corporal deve conter não menos do que de 14 a 16% de gordura corporal.

A TABELA 14.7 apresenta as diretrizes e recomendações gerais para atletas que desejem perder peso (especificamente a gordura corporal) sem prejudicar a saúde, a segurança, a capacidade de realização de exercícios e a responsividade ao treinamento. Essas recomendações foram formuladas originalmente para atletas em esportes de alta potência, mas também se aplicam a outros atletas.

GANHO ADEQUADO DE PESO PARA O INDIVÍDUO FISICAMENTE ATIVO

Ganhar peso para melhorar a composição corporal e o desempenho em atividades que requerem força muscular, potência ou uma aparência estética é um dilema único, e não é facilmente resolvido. Muitas pessoas focam na perda ponderal para a redução do excesso de gordura corporal e para a melhora da saúde e da aparência. O ganho ponderal (gordura) em si ocorre muito rapidamente se o balanço energético favorecer maior ingestão energética. *O ganho ponderal para os indivíduos fisicamente ativos deveria ser de massa muscular e de tecido conectivo*. Geralmente, esse tipo de ganho ponderal ocorre se o aumento da ingestão energética – carboidratos para uma quantidade adequada de energia e proteína para fornecer aminoácidos para a síntese tecidual – acompanhar um programa de treinamento de resistência.

Pessoas que tentam aumentar a massa muscular frequentemente são presas fáceis de fabricantes de suplementos dietéticos e de alimentos saudáveis que vendem substâncias para "aumentar a potência e a massa muscular", como cromo, boro, sulfato de vanádio, β-hidroximetil β-butirato e várias proteínas e misturas de aminoácidos, sendo que nenhum deles aumenta de modo confiável a massa muscular. Das centenas de produtos anunciados pela literatura do fisiculturismo para aumentar o desempenho físico, a maioria foca no aumento do desenvolvimento muscular. Os Capítulos 11 e 12 discutiram a eficácia de muitos desses compostos. Misturas preparadas comercialmente de proteínas em pó, aminoácidos pré-digeridos ou "coquetéis" especiais altamente proteícos não promovem o crescimento muscular mais eficientemente do que a proteína consumida em uma

dieta balanceada.²⁷ Se o atleta experimentar dificuldades em alcançar a ingestão proteica recomendada com a ingestão de alimentos comuns – por causa do estilo de vida, dos hábitos alimentares e do tempo necessário para o treinamento e a competição –, os suplementos proteicos de alta qualidade podem ser benéficos.

TABELA 14.7 Recomendações para atletas de alta potência que desejem reduzir o excesso de peso corporal.

Muitos atletas perderão peso de um modo ou de outro em uma tentativa de aumentar a força e a potência relativas para seu esporte. Essas recomendações ajudam o atleta a perder peso de uma maneira que minimize os riscos para a saúde e maximize o desempenho esportivo e o treinamento.

- 1. Procure profissionais qualificados (fisiologistas do exercício, nutricionistas, médicos ou treinadores atléticos) para:
 - a. Determinar o % de gordura corporal e a massa corporal livre de gordura
 - b. Calcular o peso mínimo a 5% de gordura (homens) ou 12% de gordura (mulheres). Os autores deste livro recomendam de 16 a 17% de gordura.
 - A diferença entre o peso atual e o peso mínimo é a quantidade de peso que pode ser perdida.
- 2. Comece a perder peso logo, antes que a temporada de competição comece, e aumente lentamente para maximizar a perda de gordura e minimizar a perda de músculos e água; a taxa máxima de perda ponderal deve ser de 0,5 a 1,0 kg/semana.
- 3. Aumente o gasto energético fazendo treinamento aeróbico pelo menos 2 vezes/semana antes e no início da temporada competitiva.
- 4. Reduza a ingestão de calorias pela diminuição dos lipídios, proteínas e carboidratos na dieta, mas NÃO elimine totalmente um desses três nutrientes. Consuma pelo menos 1.500 kcal/dia para evitar deficiências vitamínicas e minerais. As recomendações específicas incluem:
 - a. Corte sobremesas, manteiga e margarina, molhos e coberturas
 - b. Ingira alimentos ricos em carboidratos complexos (frutas, vegetais e cereais integrais)
 - c. Grelhe, asse, ferva ou cozinhe em vapor; não frite.
- 5. Meça seu peso corporal antes e após cada sessão de treinos para manter registros da perda de água corporal. Especificamente:
 - a. Não restrinja o consumo de água durante o treinamento intenso, especialmente ao treinar em ambientes quentes
 - b. Consuma áqua, bebidas esportivas ou outros líquidos após o treino para restabelecer pelo menos 80% do peso perdido na sessão
 - c. Beba líquidos com baixo teor calórico (p. ex., leite desnatado em vez de leite integral).

Baseado parcialmente nas recomendações da declaração da National Athletic Trainer's Association sobre perda ponderal e práticas de manutenção de peso seguras em esportes e exercício (*J Athl Train* 2011;46:322); American Dietetic Association (*J Am Diet Assoc* 2009;109:509); e American College of Sports Medicine (*Med Sci Sports Exerc* 2009;41:709. Revisto).

Aumente a massa magra, não a gordura

O treinamento de *endurance* em geral aumenta a MCSG apenas um pouco, mas o efeito global é de redução do peso corporal por causa dos efeitos de queima de calorias e de redução do apetite desse tipo de treinamento. Já a alta sobrecarga muscular imposta pelo treinamento de resistência, sustentado por uma ingestão adequada de energia e pro-teína (com períodos de

recuperação suficientes), aumenta bastante a massa e a força musculares. A ingestão energética adequada durante esse tipo de treinamento garante que não ocorrerá catabolismo das proteínas disponíveis para o crescimento muscular por causa de déficit energético. O treinamento aeróbico intenso não deve coincidir com um treinamento de resistência visando ao aumento da massa muscular. As demandas adicionais de energia e talvez de proteína dos treinamentos aeróbico e de resistência concomitantes impõem um limite para o crescimento muscular com o treinamento de resistência. Uma recomendação prudente é aumentar a ingestão diária de proteína para cerca de 1,6 g/kg de massa corporal durante o período de treinamento de resistência. Várias fontes de proteínas animais e vegetais devem ser consumidas; depender apenas das proteínas animais (ricas em ácidos graxos saturados e em colesterol) aumenta potencialmente o risco de doenças cardiovasculares.

Se todas as calorias consumidas além da necessidade energética do treinamento de resistência sustentarem o crescimento muscular, então entre 2.000 e 2.500 kcal extras poderiam fornecer um aumento de 0,5 kg de tecido magro. Em termos práticos, de 700 a 1.000 kcal adicionadas a uma dieta balanceada sustentariam um ganho semanal de 0,5 a 1,0 kg de tecido magro, além de satisfazer as necessidades energéticas do treinamento. A situação ideal pressupõe que todas as calorias adicionais sustentem a síntese de tecido magro.

Quanto de ganho de tecido magro deve ser esperado?

Um programa de 1 ano de treinamento intenso de resistência para homens jovens e atléticos pode aumentar a massa corporal em cerca de 20%, sendo a maioria desse crescimento proveniente do ganho de tecido magro. A taxa de ganho de tecido magro rapidamente alcança um platô conforme o treinamento ultrapassa o primeiro ano. Para mulheres atléticas, os ganhos de tecido magro no primeiro ano são em média entre 50 e 75% dos valores absolutos dos homens, provavelmente por causa da menor massa de tecido magro inicial das mulheres. Diferenças individuais na quantidade diária de nitrogênio incorporado às proteínas corporais (e a proteína incorporada ao músculo) também limitam e explicam as diferenças individuais nos ganhos de massa muscular com o treinamento de resistência. O monitoramento regular da massa e da gordura corporais verifica se a combinação entre treinamento e ingestão alimentar adicional está aumentando o tecido magro, não a gordura corporal.

A FIGURA14.7 apresenta oito fatores específicos que afetam a responsividade da síntese de tecido magro ao treinamento de resistência. Pessoas com taxas relativamente elevadas de andrógenos/estrógenos e maiores percentuais de fibras musculares de contração rápida provavelmente ganham tecido magro em um grau maior em resposta ao treinamento de resistência. Os ganhos de massa muscular ocorrem mais facilmente no início do treinamento em pessoas com as maiores MCSG relativas (*i. e.*, MCSG corrigida por estatura e gordura corporal). 129



FIGURA 14.7 Fatores específicos que afetam a magnitude da síntese de tecido magro com o treinamento de resistência. (Foto de cortesia de Bill Pearl.)

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 14.2

Perda ponderal e prescrição de exercícios

Cerca de 300.000 adultos norte-americanos morrem todos os anos por causa de doenças relacionadas com a obesidade. Doença cardiovascular, hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito tipo 2 estão relacionadas diretamente com o excesso de peso corporal e com quantidades insuficientes de exercício aeróbico.³¹ O exercício aeróbico regular reduz os riscos de algumas doenças em mais de 50%.

A prescrição de exercícios para a perda ponderal em pessoas com sobrepeso enfatiza a frequência e a duração, que é de 45 a 60 minutos diariamente. A intensidade do exercício se torna uma consideração apenas quando o indivíduo alcança uma perda ponderal e um nível de aptidão física suficientemente adequados para o condicionamento cardiovascular.

Prescrição de exercícios

O foco inicial de uma prescrição prudente de exercícios para a perda ponderal se baseia em aumentar progressivamente o volume de exercícios (e o gasto energético) com atividades físicas de intensidade relativamente baixa. O gasto energético em uma caminhada ou corrida aumenta proporcionalmente com a velocidade. Por exemplo, uma pessoa de 70 kg caminhando a 5,6 km/h (ritmo de 10,42 min/km) queima cerca de 3,3 kcal líquidas/min, ou seja, calorias acima do nível de repouso. Se a mesma pessoa correr a 11,2 km/h (ritmo de 5,21 min/km), as calorias líquidas queimadas são quatro vezes maiores. Para cada quilômetro percorrido, o corredor queima cerca de duas vezes mais calorias que se andasse e percorre cada quilômetro com o dobro da velocidade nesse exemplo. Isso contribui para a taxa quatro vezes maior de gasto energético. Esses cálculos são baseados nos valores de gasto energético efetivo — a energia gasta por causa apenas do exercício —, ao contrário do gasto energético bruto, que inclui o valor de repouso. O gasto energético basal não deve ser contabilizado para a perda ponderal (gordura) porque essas calorias são queimadas se a pessoa se exercita ou não.

É interessante que ocorra quase o mesmo gasto energético quando se corre ou se caminha uma dada distância (cerca de 62,5 kcal/km para uma pessoa de 70 kg); isso se refere a um gasto energético bruto, não aos valores efetivos. Como as pessoas que caminham demoram mais para cobrir um quilômetro do que os corredores, gastam mais calorias associadas ao componente de repouso, resultando em uma quantidade total de kcal semelhante por quilômetro. Entretanto, para objetivos de perda ponderal, considere apenas o gasto energético efetivo no exercício. Desse modo, é preciso avaliar o benefício de aumentar a velocidade da

caminhada/corrida ou de aumentar a duração do exercício (e/ou a frequência) para elevar o gasto energético efetivo total. Na prática, um exercício prudente para um indivíduo com sobrepeso e não treinado enfatiza a duração e a frequência, particularmente nos estágios iniciais do programa.

Dados e histórico do indivíduo

Mulher; solteira e sem filhos; tabagista (há 10 anos); secretária em um grande escritório; histórico familiar de diabetes (pai; diabetes melito tipo 2) e de doença cardiovascular (mãe, avó).

Idade: 35 anos

Peso corporal: 90,3 kg

Altura: 1,676 m **IMC**: 32,1

Percentual de gordura corporal: 37%

Peso de gordura (PG): 33,4 kg

Massa corporal sem gordura (MCSG): 56,9 kg

Avaliação física: problemas no joelho fazem com que caminhar/correr seja difícil; nenhum outro problema médico óbvio.

Experiência em exercícios: não se exercita há 10 anos, exceto por andar de bicicleta ocasionalmente nos fins de semana, algo de que ela gosta; ela não gosta de caminhar/correr/nadar; sedentária a vida inteira; família sedentária.

Dados laboratoriais:

- Perfil lipídico normal
- Glicemia normal
- Ingestão energética diária de cerca de 3.200 kcal
- Alta ingestão lipídica (> 38% das kcal totais)
- Pressão arterial normal.

Impressões gerais: mulher obesa com quatro fatores de risco (sedentarismo; obesidade; tabagismo; histórico familiar de doença cardiovascular). Precisa de modificações no estilo de vida.

Questões sobre o caso

- Forneça uma avaliação preliminar.
- 2. Recomende meta de peso corporal.
- 3. Formule prescrição prudente de exercícios.

RESUMO

- 1. Um excesso energético leve, porém prolongado, produz um ganho ponderal substancial. Para evitar esse tipo de disparidade calórica, o gasto energético deve balancear o ganho energético.
- 2. Quase 70% dos norte-americanos lutam para perder peso (29% dos homens e 40% das mulheres), mas apenas um quinto utiliza a combinação recomendada de ingerir menos energia e se exercitar regularmente.
- 3. Quase 65% da população norte-americana é classificada com sobrepeso (IMC = 25,0 a 29,9) ou obesidade (IMC ≥ 30). Desse total, 30,5% são classificados como obesos. A epidemia da obesidade contribui significativamente para o aumento do diabetes melito tipo 2, do câncer e das doenças cardiovasculares.
- 4. Entre os jovens dos EUA, a obesidade mais do que duplicou nos últimos 15 anos, com uma lacuna cada vez maior entre as pessoas classificadas como tendo excesso de adiposidade e aquelas classificadas como magras. O excesso de gordura corporal é particularmente prevalente em crianças pobres e minorias.
- 5. Os fatores genéticos provavelmente contribuem para 25 a 30% do acúmulo excessivo de gordura corporal.
- 6. A predisposição genética não causa necessariamente a obesidade, mas, dado o ambiente permissivo, as pessoas geneticamente suscetíveis ganham gordura corporal. Alterações substanciais no conjunto genético populacional (que requerem muitos milhares de anos) não explicam o grande aumento da obesidade mundial.
- 7. Um gene defeituoso para a produção de leptina pelos adipócitos e/ou para a insensibilidade hipotalâmica à leptina (além de defeitos na produção e/ou na sensibilidade a outras substâncias químicas) faz com que o cérebro avalie o *status* de tecido adiposo inadequadamente. Isso gera um estado crônico de balanço energético positivo.
- 8. Uma abordagem dietética padronizada para a perda ponderal que diminua a ingestão energética abaixo do necessário para a manutenção do peso atual geralmente ajuda os pacientes obesos a perderem cerca de 0,5 kg/semana. O sucesso na prevenção do retorno do peso é relativamente baixo, sendo em média

- entre 5 e 20% daqueles que perdem peso. Tipicamente, entre um terço e dois terços do peso perdido voltam em 1 ano, e quase todo ele volta em 5 anos.
- 9. A redução da gordura corporal geralmente melhora o desempenho físico porque ela aumenta diretamente a força e a potência musculares relativas (por unidade de tamanho corporal), além da capacidade aeróbica. A redução da força de arrasto, que impede o movimento para frente no ar e na água, também representa um efeito positivo da perda ponderal sobre o desempenho físico.
- **10.** Três métodos desequilibram a equação do balanço energético para a produção de perda ponderal: (1) redução da ingestão energética abaixo do gasto energético diário, (2) manutenção da ingestão energética normal e aumento do gasto energético e (3) diminuição da ingestão energética e aumento do gasto energético.
- 11. Um déficit calórico de 3.500 kcal, gerado por intermédio de dieta ou exercício, representa as calorias contidas em 0,45 kg de tecido adiposo.
- 12. Uma modificação adequada nos comportamentos alimentares e de exercícios aumenta a chance de sucesso na perda ponderal.
- 13. Uma dieta prudente promove efetivamente a perda ponderal. As desvantagens dos extremos de semi-inanição incluem perda de massa livre de gordura (MCSG), letargia, possível desnutrição e redução do metabolismo basal (desde que o indivíduo mantenha um déficit energético).
- 14. Ciclos repetidos de perda e retorno de peso (efeito sanfona) podem aumentar a capacidade de o corpo conservar energia, fazendo com que a perda ponderal em dietas subsequentes seja menos efetiva. Os riscos da obesidade excedem os riscos das oscilações de peso.
- 15. O gasto energético diário consiste na soma do metabolismo basal, das influências termogênicas (particularmente o efeito térmico dos alimentos) e da energia gerada durante a atividade física. A atividade física afeta mais profundamente a variabilidade no gasto energético diário entre os seres humanos.
- 16. As calorias queimadas no exercício se acumulam. A atividade física extra gera um déficit energético considerável ao longo do tempo.
- 17. O papel preciso do exercício na supressão do apetite ou no seu estímulo ainda não está claro, mas aumentos moderados na atividade física podem reduzir o apetite e a ingestão energética de uma pessoa previamente sedentária e com sobrepeso. A maior parte dos atletas consome calorias suficientes para equilibrar o gasto energético imposto pelo treinamento.
- 18. A combinação entre exercício e restrição energética oferece uma maneira flexível e eficaz para a perda ponderal. O exercício aumenta a mobilização e o catabolismo dos lipídios. O exercício aeróbico regular retarda a perda de tecido magro; o treinamento de resistência aumenta a MCSG.
- 19. A perda rápida de peso durante os primeiros dias de um déficit energético reflete principalmente a perda de água corporal e das reservas de glicogênio; ocorre perda maior de gordura por unidade de peso perdido conforme a restrição energética continua.
- 20. O exercício seletivo em áreas corporais específicas não é mais eficaz para a perda de gordura localizada do que uma atividade física mais geral. Áreas com maior concentração de gordura e/ou atividade das enzimas mobilizadoras de lipídios fornecem a maior parte da energia para o exercício, independentemente da área exercitada.
- 21. Diferenças na distribuição corporal da gordura explicam parcialmente as diferenças sexuais na perda ponderal induzida pelo exercício. A gordura depositada na região abdominal e na porção superior do corpo (padrão de obesidade masculino) responde mais facilmente ao estímulo neuro-humoral e é mobilizada preferencialmente durante o exercício em comparação com a gordura depositada nas regiões glútea e femoral (padrão feminino de obesidade).
- 22. Lutadores passam por treinamento intenso e por sessões repetitivas de perda ponderal a curto prazo. Eles devem ser desencorajados para uma grande redução da gordura corporal se ela cair para valores abaixo de 5%.
- 23. Um total de 700 a 1.000 kcal extras por dia sustenta um ganho semanal de 0,5 a 1,0 kg de tecido magro e as necessidades energéticas do treinamento de resistência. As variações fisiológicas individuais e os fatores de treinamento afetam os ganhos de massa muscular.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Verdadeiro:** a Organização Mundial da Saúde, a International Obesity Task Force e outras organizações de saúde declararam a existência de uma epidemia global de obesidade. A obesidade representa agora a segunda maior causa de morte passível de prevenção nos EUA, com um custo anual de US\$ 160 bilhões, ou aproximadamente 10% dos gastos com saúde nos EUA. Homens e mulheres com sobrepeso, não fumantes, com idade entre 30 e 40 anos, morrem pelo menos 3 anos antes do que as pessoas eutróficas, um risco tão danoso para a expectativa de vida quanto o tabagismo. Pessoas com obesidade podem esperar uma redução de cerca de 7 anos na expectativa de vida.
- 2. **Falso:** ocorre maior prevalência de obesidade entre as mulheres negras (cerca de 50%) do que entre as mulheres caucasianas (33%). Estudos com mulheres obesas negras e caucasianas mostraram pequenas diferenças no metabolismo basal; em média, as mulheres negras queimam quase 100 kcal a menos por dia durante o repouso do que as caucasianas. Essa menor taxa de processamento energético persiste mesmo após ajustar as diferenças de massa e composição corporal. A maior economia energética das mulheres negras durante o exercício e ao longo do dia muito possivelmente reflete um traço hereditário, já que ela persiste antes e após a perda ponderal. Esse efeito, que também ocorre em crianças e adolescentes, predispõe a mulher negra a ganhar e recuperar peso mais

facilmente.

- 3. **Falso:** a abordagem dietética padrão para a perda ponderal reduz a ingestão energética abaixo do necessário para a manutenção do peso atual e geralmente ajuda os pacientes obesos a perderem cerca de 0,5 kg/semana. O sucesso na prevenção do retorno do peso é relativamente baixo, sendo em média de 5 a 20%. A atividade física regular, por intermédio de atividades tanto recreativas quanto ocupacionais, contribui efetivamente para a prevenção do ganho ponderal e reduz a tendência de recuperação do peso perdido.
- 4. **Falso:** homens e mulheres mais velhos que mantêm estilos de vida ativos impedem o padrão "normal" de ganho de gordura observado na maior parte dos adultos. Pesquisas mostram que o tempo gasto em atividades físicas está inversamente relacionado com o nível de gordura corporal em homens jovens e de meia-idade que se exercitam regularmente. O nível mais elevado de gordura corporal entre os homens ativos de meia-idade em comparação com homens mais jovens e mais ativos foi resultante de um treinamento menos vigoroso, não de uma ingestão energética maior.
- 5. **Verdadeiro:** combinar restrição alimentar moderada com atividade física diária adicional oferece a maior flexibilidade para a perda ponderal. Essa combinação também permite que as pessoas se mantenham bem nutridas para o treinamento físico e o pico de desempenho.
- 6. **Verdadeiro:** o metabolismo basal diminui quando a restrição alimentar produz perda ponderal progressiva. Esse hipometabolismo frequentemente excede a redução atribuída à perda de massa corporal ou de massa corporal livre de gordura. A redução do metabolismo conserva energia, fazendo com que a dieta seja menos eficaz apesar da ingestão energética reduzida. Isso produz um platô na perda ponderal em que perdas adicionais se tornam consideravelmente menores do que o previsto a partir dos cálculos de diminuição da ingestão de energia.
- 7. **Falso:** para a maior parte das pessoas, a semi-inanição com uma dieta com teor muito baixo de calorias (VLCD) não representa a "dieta final" ou uma abordagem adequada para o controle do peso. Como uma VLCD fornece uma quantidade inadequada de carboidratos, os depósitos de glicogênio no fígado e nos músculos são depletados rapidamente. Isso prejudica as tarefas físicas que requerem um esforço aeróbico de alta intensidade ou uma geração de potência anaeróbica de duração mais curta. A perda contínua de nitrogênio com o jejum e a perda ponderal resultante reflete uma perda exacerbada de tecido magro, que pode ocorrer desproporcionalmente a partir de órgãos críticos, como o coração. A taxa de sucesso permanece baixa com o uso prolongado da VLCD.
- 8. **Falso:** o excesso de ganho ponderal frequentemente acompanha uma redução na atividade física, não um aumento na ingestão energética. Aproximadamente 27% dos adultos nos EUA não participam de atividades físicas diariamente e outros 28% não participam regularmente de atividades físicas. Entre os homens ativos com treinamento de *endurance*, a gordura corporal está relacionada inversamente com o gasto energético (baixo teor de gordura corporal, alto gasto energético, e vice-versa); não foram observadas relações entre gordura corporal e ingestão alimentar. Surpreendentemente, as pessoas fisicamente ativas que comem mais geralmente pesam menos e apresentam os maiores níveis de aptidão física. Além disso, a ingestão alimentar excessiva não explica completamente o aumento da obesidade entre as crianças. Crianças obesas não consomem caracteristicamente mais calorias do que os padrões dietéticos recomendados. Para crianças com idade entre 4 e 6 anos, uma redução no nível de atividade física contribui para o gasto energético diário 25% menor do que o recomendado para essa idade.
- 9. **Falso:** a atividade física regular pode desempenhar um papel particularmente importante na proteção contra o ganho ponderal. Homens e mulheres de todas as idades que mantêm um estilo de vida fisicamente ativo (ou que se envolvem com regimes de exercícios regulares) mantêm um nível de composição corporal mais desejável. Para as mulheres adultas com sobrepeso, existe uma dose-reposta entre a quantidade de exercício e a perda ponderal a longo prazo.
- 10. **Falso:** o treinamento de resistência constitui um auxílio importante para o treinamento aeróbico em programas de perda e de manutenção de peso. A energia gasta em um circuito de treinamento de resistência (exercício contínuo utilizando baixa resistência e muitas repetições) é em média de 9 kcal/min. Esse tipo de exercício, portanto, pode "queimar" calorias substanciais durante uma sessão típica de 30 a 60 minutos. Mesmo o treinamento de resistência convencional, que envolve menor gasto energético total, afeta a força muscular e a massa corporal livre de gordura durante a perda ponderal mais positivamente do que os programas que contam apenas com a restrição alimentar.

Bibliografia

Bagley S, *et al*. Family structure and children's television viewing and phys-ical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:910. Berrington A, *et al*. Body mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363:2211.

- Bouchard C, et al. The response to long term feeding in identical twins. N Engl J Med 1990;322:1477.
- Bouchard C, et al. The response to exercise with constant energy intake in identical twins. Obes Res 1994;2:400.
- Calle EE, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a pro-spectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med 2003;348:1625.
- Clark RR, et al. Minimum weight prediction methods cross-validated by the four-component model. Med Sci Sports Exerc 2004;36:639.
- Dietz WH, Robinson TN. Overweight children and adolescents. N Engl J Med 2005;352:2100.

- Donnelly JE, Smith BK. Is exercise effective for weight loss with ad libitum diet? Energy balance, compensation, and gender differences. *Exerc Sport Sci Rev* 2005;33:169.
- Finkelstein EA, et al. Annual medical spending attributable to obesity: payer- and service-specific estimates. Health Aff 2009;28:w831
- Foster GD, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003;348:2082.
- Guo SS, *et al*. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002;76:653.
- Gwinup G, et al. Thickness of subcutaneous fat and activity of underlying muscles. Ann Intern Med 1971;74:408.
- Hansen RD, Allen BJ. Habitual physical activity, anabolic hormones, and potassium content of fat-free mass in post menopausal women. *Am J Clin Nutr* 2002;75:314.
- Heitmann BL, Garby L. Composition (lean and fat tissue) of weight changes in adult Danes. Am J Clin Nutr 2002;75:834.
- Hirsch J, et al. Diet composition and energy balance in humans. Am J Clin Nutr 1998;67(Suppl):551S.
- Hortobagyi T, et al. Comparison of four methods to assess body composition in black and white athletes. Int J Sports Nutr 1992;2:60.
- Housh TJ, et al. Validity of skinfold estimates of percent fat in high school female gymnasts. Med Sci Sports Exerc 1996;28:1331.
- Iversen SG, et al. Occupational physical activity, overweight, and mortality: a follow-up study of 47,405 Norwegian women and men. Res Q Exerc Sport 2007;78:151.
- Katch FI, et al. Effects of situp exercise training on adipose cell size and adiposity. Res Q Exerc Sport 1984;55:242.
- Keogh JB, *et al.* Long-term weight maintenance and cardiovascular risk factors are not different following weight loss on carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein in obese hyperinsulinaemic men and women. *Br J Nutr* 2007;97:405.
- King AC, Katch FI. Changes in body density, fatfolds and girths at 2.3 kg increments of weight loss. *Hum Biol* 1986;58:708.
- Oppliger RA, et al. NCAA rule change improves weight loss among national championship wrestlers. Med Sci Sports Exerc 2006;38:963.
- Wang Y, Beydoun MA. The obesity epidemic in the United States: gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev* 2007;29:6.
- Williams PT. Maintaining vigorous activity attenuates 7-yr weight gain in 8340 runners. *Med Sci Sports Exer* 2007;39:801.
- Williams PT, Thompson PD. Dose-dependent effects of training and detraining on weight in 6406 runners during 7.4 years. *Obesity* (Silver Spring) 2006;14:1975.

N.R.T. Os mais recentes dados disponíveis, atualizados em janeiro de 2015, dão conta que, no ano de 2014, 1,9 bilhão de adultos apresentavam sobrepeso e 600 milhões, obesidade. (Disponível em: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/ [em inglês]. Acessado em: 2/02/2016.)



Alimentação Disfuncional

- Transtornos alimentares | Um continuum
- Foco incomum no peso corporal
- Dismorfia muscular | "O complexo de Adônis"
- Vício em exercícios
- Transtornos alimentares clínicos
- Causa ou efeito? Papel do esporte nos transtornos alimentares
- Transtornos alimentares afetam o desempenho físico
- Transtornos alimentares afetam a densidade mineral óssea
- Manejo dos transtornos alimentares em atletas
- Diretrizes de senso comum para *coaches* e técnicos a respeito dos transtornos alimentares
- Métodos terapêuticos os transtornos alimentares
- Atletas têm de mudar por dentro
- Pesquisas futuras



	cione verdadeiro ou falso para as dez afirmações abaixo e confira as respostas que se encontram ao fim do culo. Refaça o teste após terminar de ler o capítulo; você deve acertar 100%!	Verdadeiro	Falso
1.	As participantes do concurso Miss America são um bom exemplo da referência perfeita de massa e gordura corporais para as mulheres.	О	0
2.	Em geral, os atletas não apresentam risco maior de desenvolvimento de comportamentos de alimentação disfuncional do que os não atletas.	О	O
3.	Possivelmente existe uma subclasse única de comportamentos de alimentação disfuncional entre as atletas do sexo feminino.	О	О
4.	A alimentação disfuncional não parece afetar os homens.	О	0
5.	Duas das principais características da anorexia nervosa são obsessão por comida e prática excessiva de exercícios.	0	0
6.	O principal objetivo do tratamento da anorexia nervosa é normalizar o comportamento alimentar.	О	0
7.	Duas das principais características da bulimia nervosa são obsessão com a perda ponderal e a prática excessiva de exercícios.	О	0
8.	A hospitalização forçada é o principal tratamento dos transtornos alimentares.	О	0
9.	O exercício não apresenta resultado para o tratamento da anorexia nervosa, mas tem se mostrado útil no tratamento da bulimia nervosa.	0	0
10.	A dismorfia muscular se refere à fraqueza muscular induzida por comportamentos repetitivos e compulsivos de purgação.	О	0

Transtornos alimentares e alimentação disfuncional não descrevem o mesmo fenômeno. Anorexia nervosa e bulimia nervosa são transtornos alimentares que interferem seriamente nas atividades cotidianas. Em contrapartida, a alimentação disfuncional representa uma modificação temporária ou leve nos comportamentos alimentares. Com frequência, os padrões de alimentação disfuncional ocorrem após uma doença, um evento estressante ou uma mudança dietética visando à melhora da saúde ou da aparência. A alimentação disfuncional raramente persiste e em geral não requer intervenção profissional; em compensação, comportamentos alimentares disfuncionais persistentes frequentemente evoluem para um transtorno alimentar diagnosticado.

Para os indivíduos que apresentam transtornos alimentares, o foco no alimento se torna uma fonte de estresse e ansiedade constantes, o que requer intervenção profissional. Os transtornos alimentares incluem um espectro de doenças emocionais que variam desde autoinanição até a compulsão alimentar periódica crônica. Essas doenças produzem distorções graves no processo da alimentação e podem ter consequências físicas e psicológicas importantes.

Muitas pessoas já comeram até sentir desconforto durante uma ceia de Natal, por exemplo. Encher-se de comida em um feriado e seguir um plano de restrição alimentar ocasional não constituem um transtorno alimentar. De acordo com o *Manual of Clinical Dietetics*, "uma característica definidora de um transtorno alimentar é a incapacidade persistente de comer com moderação."

TRANSTORNO ALIMENTARES | UM CONTINUUM

O *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV), da American Psychiatric Association, divide os transtornos alimentares em três categorias, com áreas de sobreposição pequenas, porém significativas.²³ Essas categorias formam um *continuum*, com a autoinanição em um extremo e a superalimentação compulsiva em outro (FIGURA 15.1 e TABELA 15.1). Um diagnóstico de um transtorno alimentar sem outra especificação (TASOE) em geral abrange transtornos que não são considerados casos de anorexia, bulimia ou transtorno da compulsão alimentar periódica.

Esse esquema do DSM-IV para a classificação dos transtornos alimentares reflete pouco a realidade clínica, porque pelo menos metade dos casos observados na prática clínica está relacionada com TASOE ou combinações dos problemas. As mudanças propostas para a próxima versão, DSM-V, possivelmente abordarão esse problema.^I



FIGURA15.1 O continuum dos transtornos alimentares.

TABELA 15.1 Características que distinguem os transtornos alimentares.				
Fator	Anorexia nervosa	Bulimia nervosa	Transtorno da compulsão alimentar periódica	
Peso corporal	Abaixo do recomendado (< 85% do peso recomendado)	Em geral dentro do recomendado	Acima do recomendado	
Compulsão alimentar	Possível	Sim, pelo menos 2 vezes/semana durante 3 meses	Sim, pelo menos 2 vezes/semana durante 6 meses	
Purgação	Possível	Sim, pelo menos 2 vezes/semana durante 3 meses	Não	
Restrição da ingestão alimentar	Sim	Sim	Sim	
lmagem corporal	Insatisfação com o corpo e imagem distorcida do tamanho corporal	Insatisfação com o corpo e imagem distorcida do tamanho corporal	Insatisfação com o corpo	
Temor de ser gordo	Sim	Sim	Não excessivo	
Autoestima	Baixa	Baixa	Baixa	
Anormalidades menstruais	Ausência de pelo menos três menstruações consecutivas	Não	Não	

A anorexia nervosa ocorre na extremidade da autoinanição do *continuum*. A anorexia, uma síndrome de inanição autoimposta e disparada por vários fatores, inclui uma imagem corporal gravemente distorcida. Os anoréxicos estão em uma

guerra contínua com seus corpos e, mesmo que eles estejam perigosamente abaixo do peso, continuam a restringir intensamente a ingestão alimentar (o principal sintoma da anorexia nervosa).

O transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) se encontra na extremidade oposta do *continuum* dos transtornos alimentares. As pessoas com esse transtorno consomem cronicamente quantidades massivas de alimento e, tipicamente, têm sobrepeso; entretanto, nem todas as pessoas com sobrepeso comem compulsivamente. O diagnóstico do transtorno da compulsão alimentar periódica é baseado na ocorrência de em média dois episódios de compulsão alimentar por semana durante 6 meses contínuos. A bulimia nervosa ocorre no meio do *continuum* dos transtornos alimentares. Essas pessoas comem compulsivamente e então se purgam para eliminar o alimento ingerido.

Histórico

A anorexia nervosa, embora seja considerada um transtorno relativamente recente, tem um histórico que remonta há muitos séculos. 16,63,82 Exemplos de autoinanição apareceram na era Helênica (aproximadamente 323 a 146 a.C.). Anoréxicos "sagrados" abusavam de seus corpos, rejeitavam o matrimônio e buscavam asilo religioso, no qual, infelizmente, muitos morriam. Durante a era Vitoriana (governo da rainha Victoria, da Inglaterra, entre 1837 e 1901), muitas mães e filhas evitavam comer por medo de dar a impressão de que seu apetite físico estava relacionado com seu apetite sexual. Acreditava-se que as mulheres que ingeriam muita comida tinham um grande apetite sexual!

Richard Morton (1637-1698) geralmente recebe o crédito por ter feito a primeira descrição médica, em 1689, de uma doença de perda de massa muscular (anoréxica) associada à tuberculose. No início dos anos 1800, apareceram relatos pontuais na literatura médica em língua inglesa a respeito dos transtornos alimentares, com dois neurologistas descrevendo separadamente, em 1873, a condição que é agora chamada de **anorexia nervosa**. O renomado médico francês Ernest Charles Lasègue (1816-1883; estudou com o aspirante a fisiologista Claude Bernard [Capítulo 14]), da Faculté de Médecine, em Paris, escreveu sobre a recusa de alimentos por uma mulher, que "pode ser prolongada indefinidamente", e *sir* William Gull (1816-1890; médico da rainha inglesa Victoria) estudou uma mulher que se recusava a comer. Gull é creditado como a primeira pessoa a utilizar "oficialmente" o termo anorexia nervosa em detrimento ao termo anorexia histérica, cunhado por Lasègue. Uma publicação de Lasègue em uma revista médica francesa em 1870 descreveu casos de "anorexia histérica". As fotografias a seguir, publicadas em 1900, talvez sejam as primeiras a mostrar o problema em jovens meninas francesas.





Foi apenas no início dos anos 1970 que a mídia norte-americana começou a escrever sobre os transtornos alimentares. A partir de 1974, artigos descreviam como mulheres jovens se recusavam a comer, mas sem explicar realmente a seriedade da condição. Em 1983, a famosa cantora Karen Carpenter morreu de anorexia nervosa, causando uma grande comoção na mídia sobre o histórico e a seriedade dos transtornos alimentares em geral e da anorexia nervosa em particular. Esse evento divisor

de águas fez com que outras atrizes e figuras públicas falassem sobre suas batalhas para alcançar a magreza.

A primeira foto publicada de uma mulher sofrendo de anorexia nervosa foi apresentada no encontro anual da Sociedade Médica de New Hampshire, em Manchester, NH, em 17 de maio de 1932, sendo publicada no mesmo ano no *New England Journal of Medicine*. Antes da popularização do uso do termo "anorexia nervosa", a doença era conhecida como "jejum prolongado" ou "autoinanição".

Em 1978, a famosa psicóloga húngara Hilde Bruch (1904-1984) publicou o livro *The Golden Cage*, baseado em 70 relatos de casos de mulheres jovens com anorexia, coletados durante três décadas de experiência na prática clínica para o tratamento dos transtornos alimentares. ¹⁵ Curiosamente, Bruch dizia que a doença havia se tornado um problema crescente nas escolas e universidades norte-americanas. Pesquisas agora confirmam essa suposição, particularmente em esportes individuais femininos (p. ex., ginástica, natação, mergulho e dança), nos quais magreza e "boa aparência" são uma vantagem (Capítulo 14). Felizmente, muitas organizações particulares e públicas têm focado nos esforços científicos devotados para as causas e a etiologia dos transtornos alimentares.

Prevalência e incidência dos transtornos alimentares

O termo *prevalência* dos transtornos alimentares se refere à estimativa da quantidade de pessoas afligidas por um transtorno alimentar em um determinado ponto do tempo. O termo *incidência* se refere à taxa anual de diagnósticos ou à quantidade de novos casos diagnosticados todos os anos. Essas duas estatísticas são diferentes. Uma doença que dure pouco tempo, como uma gripe, pode ter uma taxa de incidência anual elevada, mas uma baixa prevalência; e uma doença que dure uma vida inteira, como o diabetes, pode ter uma baixa taxa de incidência anual, mas uma alta prevalência.

Ao longo da vida, estima-se que entre 0,5 e 3,7% das mulheres sofrerão anorexia nervosa e entre 1,1 e 4,2% sofrerão de bulimia nervosa.^{25,35} Pesquisas populacionais estimam que entre 2 e 5% dos norte-americanos tiveram um transtorno da compulsão alimentar periódica por um período de 6 meses.³⁷ A taxa de mortalidade entre as pessoas com anorexia nervosa é de em média 0,6% ao ano, ou aproximadamente 5,6% por década – cerca de 12 vezes maior do que a taxa anual de mortes por todas as causas entre mulheres com idades entre 15 e 24 anos na população geral.⁴¹

Estatísticas sobre transtornos alimentares

A. Prevalência:

- 1. Oito milhões de norte-americanos têm um transtorno alimentar sete milhões de mulheres e um milhão de homens.
- 2. Uma em cada 200 mulheres norte-americanas sofre de anorexia.
- 3. Duas a três em cada 100 mulheres norte-americanas sofrem de bulimia.
- 4. Quase metade de todos os norte-americanos conhece pessoalmente alguém com transtorno alimentar. (Nota: um em cada cinco norte-americanos sofre de doenças mentais.)
- 5. Os homens representam cerca de 10 a 15% das pessoas que sofrem com anorexia ou bulimia.

B. Taxa de mortalidade:

- 1. Os transtornos alimentares apresentam a maior taxa de mortalidade entre as doenças mentais.
- 2. Um estudo feito pela National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders relatou que entre 5 e 10% dos anoréxicos morrem até 10 anos após o início do transtorno; entre 18 e 20% dos anoréxicos morrerão após 20 anos; e apenas de 30 a 40% se recuperarão completamente.
- 3. A taxa de mortalidade associada à anorexia nervosa é 12 vezes maior do que a taxa de morte por todas as causas em mulheres com idade entre 15 e 24 anos.
- 4. Vinte por cento das pessoas que sofrem de anorexia morrem prematuramente por causa de complicações relacionadas com o transtorno alimentar, incluindo suicídio e problemas cardiovasculares.

Fonte:

South Carolina Department of Mental Health. Eating disorders statistics. Disponível em: www.state.sc.us/dmh/anorexia/statistics.htm. Acessado em 8 de agosto de 2011.

FOCO INCOMUMNO PESO CORPORAL

Foram estudadas quase 3.000 crianças do ensino fundamental a respeito de suas imagens corporais e práticas dietéticas. Entre essas crianças, 55% das meninas na 8ª série acreditavam ser gordas (13% eram de fato) e 50% já tinham feito dieta. Em

relação aos meninos, 28% se consideravam gordos (13% eram de fato) e 15% já tinham feito dieta. Entre 869 meninas australianas com idades entre 14 e 17 anos, 335 relataram pelo menos um comportamento de alimentação disfuncional, enquanto episódios de compulsão mensais ocorriam em 8% delas e indução do vômito, em 27%.³⁵

Comportamentos de alimentação disfuncional geralmente afetam mulheres com idade entre 15 e 35 anos, embora nos EUA as mulheres entre os 30 e os 50 anos de idade consistam em até um terço dos pacientes com transtornos alimentares. A prevalência na população em geral varia de 1 a 5% das alunas de ensino médio e universidade e chega a ser de 12 a 15% das mulheres em escolas de medicina e em pós-graduação. ^{25,39,40,66} A preocupação em ter um corpo magro e a pressão social nas meninas adolescentes representam fatores de risco importantes para o desenvolvimento dos transtornos alimentares. ⁵⁸ Traços apresentados na infância que reflitam uma personalidade obsessiva-compulsiva também parecem ser um fator de risco importante. ¹ Meninas adolescentes que sofreram violência física e sexual apresentam uma taxa relativamente elevada de comportamentos anormais para o controle do peso, que incluem o uso de laxantes e/ou vômitos. ^{72,82} Ao contrário da crença convencional de muitos profissionais de saúde, as mulheres afro-americanas não são imunes aos transtornos alimentares. Uma pesquisa com mulheres universitárias afro-americanas encontrou uma prevalência de transtornos alimentares semelhante à das mulheres caucasianas; 2% apresentavam um transtorno alimentar completo e 23% apresentavam algum sintoma de transtorno alimentar. Diferenças culturais na visão do que é atraente em uma mulher — mulheres afro-americanas magras são frequentemente consideradas não atraentes — costumam fazer com que algumas mulheres afro-americanas ganhem peso por intermédio da ingestão compulsiva de alimentos. ⁶⁴

Segundo pesquisas que demonstram a relação entre a classificação de peso corporal real de meninas adolescentes (determinada pelo índice de massa corporal [IMC]) e a percepção do peso corporal, independentemente da categorização objetiva do peso, aproximadamente 47% de todas as meninas tentam ativamente perder peso, incluindo 19% das meninas abaixo do peso e 56% das meninas eutróficas. Quando solicitado que categorizem seu peso atual, 63% das meninas se consideram com sobrepeso, embora apenas 16% delas efetivamente se encontrem nessa faixa ponderal; 28% dizem "estar bem" (55% eutróficas) e 9% concluem estar abaixo do peso (estando, em realidade, 30% delas). Esses achados têm um significado adicional, porque tentativas prévias de dietas em geral se desenvolvem no sentido de se tornar um transtorno alimentar completo.

Miss America e IMC | Modelos desnutridas?

Em 1967, existia uma diferença de apenas 8% no peso corporal entre as modelos profissionais e a mulher norte-americana típica. Hoje em dia, o peso corporal de uma modelo é, em média, 10,35 kg abaixo da média nacional para as mulheres (180 cm, 52,65 kg vs. 162,5 cm, 63 kg). Isso faz com que o IMC da maior parte das modelos seja menor do que de 98% das mulheres norte-americanas. O foco na magreza se tornou particularmente aparente nos concursos Miss America.

Modelos maiores? Sem chance!

Mortes recentes de várias modelos de alto padrão (uma modelo uruguaia famosa de 22 anos de idade sofreu um infarto do miocárdio que foi creditado a uma luta de 10 anos contra a anorexia nervosa; uma modelo brasileira de 21 anos de idade com 170 cm, que pesava apenas 39,6 kg, morreu durante um desfile) fizeram com que alguns estilistas exigissem que as modelos provassem que elas não sofrem de transtornos alimentares.

O Council of Fashion Designers of America (CFDA) recomendou recentemente que as agências de modelos (1) não contratem mulheres com menos de 16 anos de idade, (2) forneçam às suas modelos lanches saudáveis nos camarins durante os ensaios fotográficos e (3) ofereçam a elas educação nutricional e sobre aptidão física. Entretanto, o CFDA não endossou as recomendações feitas por nutricionistas e pesquisadores de que qualquer modelo com um IMC abaixo de 18,5 kg/m² deva ser proibida de desfilar nas passarelas. Na indústria da moda, a magreza é o que conta; os ideais de moda são estabelecidos pelas classes sociais mais altas e pelos editores das revistas de moda, que acreditam que roupas vestindo meninas magras (tamanhos 34 a 36) parecem mais bonitas. A indústria atrai mulheres que fantasiam ser capazes de parecer-se com uma modelo caso vistam as roupas que estão sendo vendidas. Embora mais da metade das mulheres norte-americanas utilize um tamanho 42 ou maior, elas querem ser menores ou, pelo menos, tentar parecer menores, e a indústria da moda promove esse sonho. Há 20 anos, um vestido que, atualmente, é de tamanho 30 era de tamanho 34, e um tamanho 36 atual equivalia a um tamanho 40. Essa distorção de tamanho, que ocorre apenas no vestuário feminino, é planejada para vender mais roupas para mulheres que desejam ser mais magras, quando, na realidade, são consideravelmente maiores.



Um pouco de excesso de peso pode não ser tão ruim acima dos 70 anos de idade



As recomendações sobre o peso corporal e a saúde podem mudar conforme envelhecemos. Dois estudos australianos longitudinais com 9.240 homens e mulheres com idade entre 70 e 75 anos encontraram que ter uma classificação de sobrepeso com base no IMC (desenvolvido originalmente em estudos com adultos mais jovens e de meia-idade) estava associado a um risco de mortalidade por todas as causas 13% *menor*, enquanto pessoas classificadas com obesidade ou eutrofia apresentavam um risco um pouco maior de mortalidade por todas as causas. Mesmo após controlar para a mortalidade precoce, os indivíduos com sobrepeso ainda estavam nas menores categorias de risco de morte. Esses achados são consistentes com a seguinte observação: *a perda ponderal nos idosos está associada com o aumento no risco de mortalidade, apoiando a visão de que os limiares de IMC para sobrepeso e obesidade podem ser muito restritivos para idosos.* Entretanto, esses achados não devem ser tomados como uma desculpa para que os idosos continuem a ser fisicamente inativos, particularmente porque o estilo de vida autodeclarado como sedentário dobrou o risco de mortalidade para as mulheres e aumentou esse risco em 28% para os homens.

Esses achados intrigantes sobre os efeitos benéficos de algum excesso de peso nos idosos são condizentes com um estudo controverso de 2007 feito pelos Centers for Disease Control and Prevention dos EUA e por pesquisadores do National Cancer Institute norte-americano que mostrou que adultos com sobrepeso tinham menor taxa de morte por doença pulmonar, infecção e doença de Alzheimer. Uma hipótese diz que a disponibilidade de uma reserva de gordura nutricional e metabólica relativamente grande fornece algum benefício para evitar e/ou se recuperar de doenças sérias durante a velhice. Relata o principal autor da pesquisa australiana: "Nosso estudo sugere que as pessoas que chegam aos 70 anos de idade com saúde considerável apresentam um conjunto diferente de riscos e benefícios associados à quantidade de gordura corporal em comparação com as mais jovens. Idosos com sobrepeso não têm maior risco de mortalidade e há pouca evidência de que a prática de dietas nesse grupo confira qualquer benefício."

Fonte:

Flicker L et al. Body mass index and survival in men and women aged 70 to 75. J Am Geriatr Soc 2010;58:234.

Bibliografia relacionada

Calle EE et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl Med 2003; 348:1625.

Dall TM et al. Weight loss and lifetime medical expenditures: a case study with TRICARE prime beneficiaries. Am J Prev Med 2011; 40:338.

Flicker L et al. Body mass index and survival in men and women aged 70 to 75. J Am Geriatr Soc 2010;58:234.

Hotchkiss JW, Leyland AH. The relationship between body size and mortality in the linked Scottish Healthy Surveys: cross-sectional surveys with follow-up. *Int J Obes* 2011;35:838.

Paganini-Hill A. Lifestyle practices and cardiovascular disease mortality in the elderly: the Leisure World Cohort Study. Cardiol Res Pract 2011;35:838.

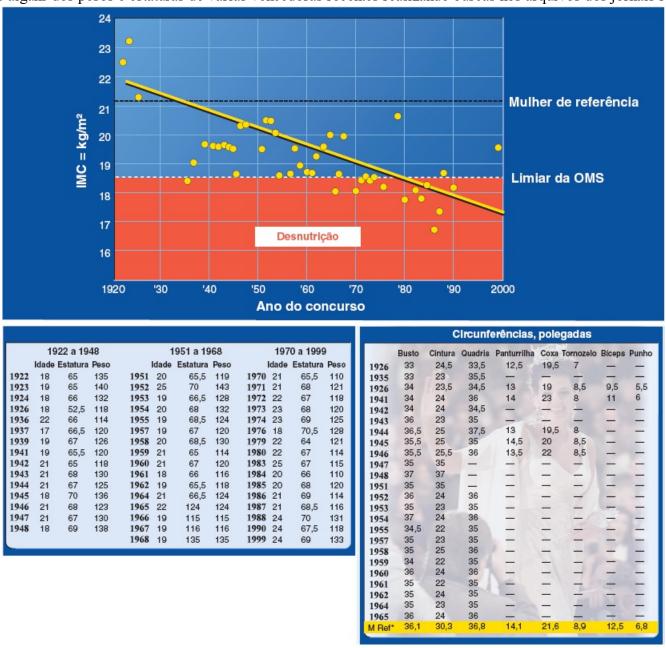
Power BD et al. Body adiposity in later life and the incidence of dementia: the Health in Men Study. PLoS One 2011;6:e17902.

Singh PN et al. Does excess body fat maintained after the seventh decade decrease life expectancy? J Am Geriatr Soc 2011;59:1003.

Muitos consideram que as participantes do concurso de beleza Miss America apresentam a combinação ideal entre beleza, graça e talento. Cada competidora passa pelos rigores dos concursos estaduais e locais, convencendo os jurados de que as finalistas têm as "qualidades ideais" dignas de uma modelo. Em algum grau, a imagem da constituição física da Miss America modela o "ideal" generalizado da sociedade a respeito do tamanho e do formato femininos. O concurso, televisionado no mundo inteiro para que milhões de pessoas assistam, reforça essa noção. Entretanto, como essa imagem projeta ou reforça uma

mensagem não saudável para as mulheres que tentam imitar as participantes do concurso?

A FIGURA 15.2 mostra os IMC das participantes do concurso Miss America a partir dos dados disponíveis entre 1922 e 1999 (não existem dados para os anos entre 1927 e 1933, quando os concursos não foram realizados). Os pesos corporais e as diferentes circunferências da Miss America eram publicados pelos organizadores dos concursos nos anos 1921 a 1986. A partir de 1987, a organização do concurso parou de relatar os dados das medidas das participantes. Nós conseguimos obter pelo menos alguns dos pesos e estaturas de várias vencedoras recentes realizando buscas nos arquivos dos jornais locais.



M Ref* = Mulher de referência de Behnke; estatura = 163,8 cm, massa corporal = 56,7 kg

FIGURA 15.2 IMC de 47 participantes do concurso Miss America entre 1922 e 1999. A linha preta pontilhada horizontal superior representa o IMC da mulher de referência de Behnke (21,1 kg/m²). A linha branca pontilhada horizontal inferior representa a demarcação de IMC para desnutrição (18,5 kg/m²) da Organização Mundial de Saúde (OMS). A tabela da esquerda mostra os dados disponíveis de idade, estatura (polegadas) e peso (libras) das vencedoras dos concursos. A tabela da direita mostra algumas circunferências de 24 vencedoras do concurso Miss America entre 1926 e 1965. (As estaturas e os pesos corporais apresentados nessa figura foram rastreados pelos autores deste livro a partir de reportagens feitas em jornais das cidades das vencedoras e de entrevistas publicadas em jornais locais e nacionais após os concursos.)

A linha pontilhada horizontal inferior mostra o limite de desnutrição estabelecido pela Organização Mundial da Saúde (OMS; www.who.int/) como um IMC de 18,5 kg/m². 100 A linha horizontal superior representa o IMC da mulher de referência

de Behnke (estatura = 1,638 m; massa corporal = 56,7 kg; IMC = 21,1 kg/m²). A inclinação para baixo na curva de regressão de 1922 a 1999 mostra uma clara tendência para uma desnutrição relativa a partir da metade dos anos 1960 até 1990. Utilizando o valor de corte da OMS, o IMC de 30% (n = 14) das 47 vencedoras do concurso Miss America era inferior a 18,5 kg/m². O aumento do limite de IMC para 19,0 kg/m² faz com que mais 18 mulheres sejam incluídas; ou seja, um total de 48% das vencedoras apresentava valores indesejáveis. Aproximadamente 24% das vencedoras tinham IMC entre 20,0 e 21,0 kg/m², e nenhuma vencedora a partir de 1924 apresentava um IMC maior do que 21 kg/m²!

É interessante que 1965 tenha sido o último ano em que conseguimos encontrar as medidas de circunferências a partir de dados oficiais do concurso ou da cobertura da imprensa. Comparamos a diferença percentual entre as médias de circunferências das Miss America com os valores correspondentes da mulher de referência (*linha inferior* da tabela à direita). Em relação aos valores médios de circunferência dos seios, da cintura e do quadril (90 cm, 61 cm e 90 cm, respectivamente), as medidas de busto das Miss America eram 8% maiores do que a mulher de referência (6,6 cm), mas os valores da cintura eram 7% menores (–4,6 cm) e os valores do quadril eram 5% menores (–4,3 cm) em relação às medidas da mulher de referência. Infelizmente, não existem dados contemporâneos de IMC entre 1966 e 2012 para comparar a constituição física das Miss America "modernas" com os dados históricos. Se o concurso Miss America agir como um promotor sutil do tamanho e do formato "ideais" para as mulheres, as mensagens mais recentes que chegam para as adolescentes impressionáveis enfatizam que "magreza é melhor", independentemente das possíveis implicações negativas para a nutrição e para a saúde a longo prazo.²⁹

Atletas do sexo feminino estão em risco mais elevado

Muitos estudos documentando comportamentos de alimentação disfuncional entre atletas utilizaram pesquisas ou questionários anônimos de autorrelato, com relativamente poucos dados a partir de entrevistas mais aprofundadas. As generalizações surgem principalmente a partir de fotografias instantâneas de algumas atletas, no ensino médio e universitárias, praticantes de esportes específicos, sem que sejam levados em consideração nível de habilidade e sucesso, além de experiência. Apesar dessas limitações nas estratégias de pesquisa, atletas do sexo feminino claramente passam por um conjunto único de circunstâncias que fazem com que elas sejam particularmente vulneráveis aos comportamentos de alimentação disfuncional, os quais surgem quando fortes conotações estéticas negativas sobre o excesso de gordura corporal se misturam com a crença da atleta de que qualquer gordura corporal prejudica o desempenho. Há 30 anos, ginastas do sexo feminino pesavam cerca de 9,45 kg a mais do que as atletas atuais.

Observações clínicas indicam uma prevalência de transtornos alimentares de 15 a 70% entre as atletas, com alguns grupos apresentando risco mais elevado do que outros. Mais especificamente, transtornos alimentares e metas de peso irreais (e uma insatisfação geral com o próprio corpo) ocorrem com maior frequência entre atletas do sexo feminino em esportes que envolvem estética, como balé, fisiculturismo, mergulho, patinação, liderança de torcida e ginástica, esportes nos quais o sucesso geralmente coincide com magreza extrema. ^{13,34,38,46,70,90-92} Também ocorre uma preocupação exagerada com a alimentação entre nadadoras adolescentes. ^{9,26,97,98} Existe controvérsia a respeito da prevalência dos transtornos alimentares entre corredoras de *endurance*, ²⁰ mas dados recentes mostram uma prevalência de transtornos alimentares de quase 26%, indicado por índices elevados no Eating Disorders Inventory [questionário de transtornos alimentares]. ²¹ Os treinadores frequentemente fazem parte do problema. ⁸⁴ Sessenta e sete por cento das ginastas universitárias relataram que seus treinadores disseram que elas estavam muito pesadas e 75% dessas atletas utilizaram estratégias para a perda ponderal que envolviam vômitos e uso de laxantes ou diuréticos. ^{80,81} As tentativas de redução ponderal foram observadas em média em 85% das atletas de esportes com classificação de peso e em 93% dos homens que participam desses esportes. ³⁰ Entre 27 e 37% das mulheres em esportes que envolvem estética, *endurance* ou classificação de peso experimentaram distúrbios menstruais, em comparação com apenas 5% das atletas de outros esportes. Infelizmente, a redução do peso corporal muito abaixo dos valores recomendados também coincide com uma ingestão inadequada de nutrientes. ⁵³

Fatores de risco para alimentação disfuncional em atletas

1. Pressão para aumentar o desempenho e/ou modificar a aparência.

- 2. Fatores psicológicos, como baixa autoestima, mecanismos de enfrentamento inadequados, sensação de perda de controle, perfeccionismo, traços obsessivo-compulsivos, depressão, ansiedade e histórico de abuso sexual/físico.
- 3. Doenças crônicas relacionadas com a ingestão alimentar (p. ex., diabetes).

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 15.1

Como calcular o peso corporal recomendado (ideal)

O principal objetivo da determinação da composição corporal de uma pessoa está relacionado com a recomendação de um peso corporal "ideal" (PI). Em geral isso se refere a um peso recomendado para questões de saúde, necessidades de desempenho ocupacionais ou esportivas ou simplesmente por estética (avaliada com base na aparência). O cálculo do PI é baseado na comparação entre um percentual ideal de gordura corporal (%GCI). A determinação do %GCI é subjetiva, porque não há padrões absolutos por idade, grau de aptidão física, etnia ou qualquer outra variável disponível. Várias classificações de referência sobre a composição corporal podem servir como diretrizes para o estabelecimento de níveis de %GCI para diferentes idades (TABELA 1). A seleção de um %GCI deve refletir o percentual de gordura corporal atual de uma pessoa e seus objetivos pessoais.

TABELA 1 Classificação de composição corporal por idade de acordo com o percentual de gordura corporal encontrado em dados típicos da literatura científica.

ldade, a	Abaixo da média	Média	Acima da média
Homens			
≤ 19	12 a 17	17 a 22	22 a 27
20 a 29	13 a 18	18 a 23	23 a 28
30 a 39	14 a 19	19 a 24	24 a 29
40 a 49	15 a 20	20 a 25	25 a 30
≥ 50	16 a 20	21 a 26	26 a 31
Mulheres			
≤ 19	17 a 22	22 a 27	27 a 32
20 a 29	18 a 23	23 a 28	28 a 33
30 a 39	19 a 24	24 a 29	29 a 34
40 a 49	20 a 25	25 a 30	30 a 35
≥ 50	21 a 26	26 a 31	31 a 36

Procedimentos

- 1. Determine o peso corporal (PC) em quilogramas e o %GC utilizando técnicas válidas disponíveis (Capítulos 13 e 14).
- 2. Calcule o peso de gordura corporal (PG) em quilogramas:

em que %GC é expresso na forma decimal (p. ex., 23,0% = 0,23)

3. Determine a massa corporal sem gordura (MCSG) em guilogramas:

$$MCSG = PC - PG$$

- 4. Selecione um peso ideal (PI) expresso na forma decimal (p. ex., 15,0% = 0,15).
- 5. Calcule o PI em quilogramas:

$$PI = MCSG \div (1,00 - \%GCI)$$

Exemplo de cálculos

- 1. Dados: mulher; 19 anos de idade; peso corporal = 66,0 kg; %GC a partir de pesagem hidrostática = 30,0% (forma decimal = 0,30); %GCl escolhido = 25,0% (0,25)
- 2. Calcule o PG em quilogramas:

$$PG = PC \times \%GC$$
$$= 66,0 \text{ kg} \times 0,30$$
$$= 19,8 \text{ kg}$$

3. Determine a MCSG em quilogramas:

$$MCSG = PC - PG$$

= 66,0 kg - 19,8 kg
= 46,2 kg

4. Selecione um %GCI expresso na forma decimal:

$$\%GCO = 0.25$$

5. Calcule o PI em kg:

PI = MCSG
$$\times$$
 (1,00 - %GCI)
= 46,2 kg \times (1,00 a 0,25)
= 61,6 kg

Cálculo da perda recomendada de gordura

A partir dos cálculos anteriores, a quantidade de perda de gordura em quilogramas necessária para alcançar o PI (no %GCI escolhido de 25,0%) é calculada da seguinte maneira:

A preocupação com o peso corporal e com os transtornos alimentares associados entre as ginastas durante a fase universitária surge muito antes da interrupção da prática esportiva. 68 Com relação aos sintomas de transtornos alimentares, segundo pesquisas, ex-ginastas que pararam de competir há aproximadamente 15 anos apresentam pontuação abaixo dos valores médios publicados (norm) para todas as variáveis medidas (vontade de ficar magra, bulimia, insatisfação corporal, ineficácia, perfeccionismo, desconfiança interpessoal, consciência sobre si mesma, medo da maturidade, ascetismo, regulação de impulsos, insegurança social). Mulheres-controle não atletas e ginastas apresentam pontuações semelhantes em todas as variáveis, exceto ascetismo e insatisfação corporal, quando as ginastas apresentaram uma pontuação significativamente menor. As ex-ginastas também mantiveram a ingestão de nutrientes dentro das faixas recomendadas e apresentavam maior densidade mineral óssea em vários locais do corpo em comparação com o grupo-controle. 53 É preciso determinar se essas observações feitas sobre ex-ginastas com entre 15 e 25 anos de afastamento do esporte também se aplicam às ginastas atuais, para quem magreza e estrutura corporal pequena parecem desempenhar um papel ainda mais importante no sucesso competitivo.

A TABELA 15.2 resume um apanhado de resultados de 23 estudos a respeito dos comportamentos alimentares de atletas. Em geral, a incidência de transtornos alimentares é maior entre os grupos de atletas do que na população em geral. Pesquisas futuras devem investigar o grau de prevalência dos transtornos alimentares entre atletas competitivos das séries menores e maiores do ensino médio.

Um estudo feito em conjunto com a National Collegiate Athletic Association mostra claramente maior prevalência de transtornos alimentares entre atletas do sexo feminino que do masculino.⁴⁵ Entre as mulheres, 1,1% satisfez os critérios para o

diagnóstico clínico de bulimia nervosa; nenhuma delas satisfez os critérios diagnósticos de anorexia nervosa, mas 9,2% apresentaram bulimia subclínica ou anorexia subclínica. Entre os atletas do sexo masculino, nenhum satisfez os critérios diagnósticos de anorexia, bulimia ou anorexia subclínica, e apenas 0,01% apresentou bulimia subclínica. É difícil determinar a prevalência real, uma vez que os transtornos alimentares passam muitas vezes despercebidos por treinadores, pais ou profissionais de saúde.

Anorexia atlética

O conjunto de traços de personalidade dos atletas geralmente apresenta fatores em comum com pacientes que sofrem de transtornos alimentares clínicos. Os mesmos traços que fazem com que um atleta se destaque em um esporte – compulsão, entrega, pensamento dicotômico, perfeccionismo, competitividade, complacência, vontade de agradar e automotivação – aumentam o risco de desenvolvimento de um transtorno alimentar. O maior risco ocorre em pessoas cujos tamanho e formato corporais determinados geneticamente são diferentes do "ideal" imposto pelo esporte. O termo **anorexia atlética** descreve o espectro de comportamentos alimentares subclínicos que não satisfazem os critérios de um transtorno alimentar verdadeiro e que são praticados por pessoas fisicamente ativas, representando pelo menos um método não saudável para o controle ponderal ou padrão de alimentação disfuncional. Servicional. Servicional servicional. Servicional servicional disfuncional. Servicional servicional servicional servicional servicional disfuncional. Servicional servicio

Um estudo realizado com atletas norueguesas do sexo feminino entre 12 e 35 anos de idade avaliou os fatores de risco e os gatilhos para os transtornos alimentares. A TABELA 15.3 lista os critérios para a identificação da anorexia atlética. Com base no Eating Disorder Inventory (EDI), 117 das 522 atletas estavam classificadas como "em risco". O acompanhamento desse grupo revelou uma incidência significativa de anorexia nervosa (n = 7), bulimia nervosa (n = 42) e anorexia atlética (n = 43). A TABELA 15.4 mostra características selecionadas para o agrupamento esporte-específico de 92 atletas com transtornos alimentares; as características incluíam o volume semanal de treinamento e o percentual de cada subgrupo atlético com grandes pontuações no questionário. É interessante que as atletas atribuíssem seu transtorno alimentar a uma destas três causas: (1) períodos prolongados de dietas e flutuações no peso corporal (37%); (2) novo treinador (30%); e (3) lesão ou doença (23%). Tanto atletas com transtornos quanto os controles (atletas sem transtornos alimentares) fizeram dietas para melhorar o desempenho. Sessenta e sete por cento das atletas com transtorno alimentar fizeram dieta sob a recomendação do treinador, enquanto 75% das atletas do grupo-controle fizeram dietas por causa da influência do treinador. Essa última informação revela que a maior parte das atletas do sexo feminino, tenham ou não comportamentos de alimentação disfuncional, é influenciável pela figura de autoridade, tentando agradar os treinadores seguindo suas recomendações.

Para muitos atletas, os padrões de alimentação disfuncional coincidem com a temporada competitiva e passam quando a temporada termina. Para eles, a preocupação com o peso corporal pode não refletir uma doença verdadeira, mas sim um desejo de alcançar uma função fisiológica ótima e vantagens competitivas.²² Para uma pequena quantidade de atletas, a temporada "nunca termina"; desse modo, eles podem desenvolver um transtorno alimentar.

Transtornos alimentares também atingem os homens

A maior parte das pessoas considera os transtornos alimentares um "problema feminino", embora uma quantidade cada vez maior de homens compartilhe desse problema. A questão que permanece sem resposta é se esses números maiores são resultantes de um aumento real na incidência desses transtornos ou se mais homens com essas condições agora passaram a buscar tratamento. Em um centro de tratamento hospitalar de Nova York, o percentual de pacientes do sexo masculino internados com transtornos alimentares aumentou de 4% em 1988 para 13% em 1995. Os homens atualmente representam de 6 a 10% das pessoas com transtornos alimentares, com as maiores prevalências entre modelos, dançarinos, homens vítimas de abuso durante a infância e gays (www.something-fishy.org/cultural/issuesformen.php).

Atividades com dependência do peso, como luta, hipismo, remo, corrida de fundo e fisiculturismo, potencialmente criam condições para o desenvolvimento de padrões de alimentação disfuncional, em especial a prática de purgação. 6,28,50 De 25 lutadores universitários da categoria de menor peso (IMC = 21,1 kg/m²) e de 59 remadores de peso leve (IMC = 21,0 kg/m²), 52% relataram compulsão alimentar; 8% dos remadores e 16% dos lutadores apresentaram perfis patológicos do EDI. 6 A taxa de 52% para o comportamento de compulsão representa aproximadamente o dobro da incidência da população masculina normal. Uma pesquisa feita com lutadores do ensino médio de Michigan mostrou que 72% fizeram uso de pelo menos uma

prática potencialmente perigosa para a perda ponderal ao longo da temporada, independentemente de seu nível de sucesso esportivo. ⁵¹ Jejum e diversos métodos para a desidratação representaram os principais métodos para a perda ponderal rápida. Lutadores que perderam peso todas as semanas tinham mais propensão à compulsão. Cinquenta por cento dos lutadores perderam mais do que 2,25 kg e 27% perderam 4,5 kg. Dois por cento dos lutadores relataram o uso semanal de laxantes, emagrecedores ou diuréticos e outros 2% utilizaram a prática de indução de vômitos para a perda ponderal. Com as mudanças nas regras a respeito da perda ponderal de lutadores durante a temporada, possivelmente essas práticas se tornarão menos prevalentes.

TABELA 15.2 Resumo de alguns estudos sobre transtornos alimentares em atletas.				
Estudo (nº ref.)	Esporte	Indivíduos	Medidasa	Resultado
10	Homens e mulheres atletas de oito esportes	695 atletas (55% mulheres) de oito esportes. Média de idade = 19 anos (faixa de 16 a 25 anos)	Questionário de 41 itens enviado por correio para os treinadores de 21 universidades do meio-oeste norte-americano; os treinadores administraram-no aos atletas	59% perderam peso por exercício "excessivo", 24% consumindo menos de 600 kcal/dia, 12% com jejum, 11% utilizando dietas da moda, 6% vomitando, 4% usando laxantes e 1% usando enemas; relativamente poucas diferenças sexuais, mas houve uma tendência de os homens se exercitarem e de as mulheres usarem dietas para a perda ponderal
11	Mulheres atletas de sete esportes	79 atletas do sexo feminino de esportes que enfatizam a magreza (balé, fisiculturismo, liderança de torcida, ginástica) ou esportes sem ênfase na magreza (natação, atletismo, vôlei); 101 controles não atletas	EDI	Sem grandes diferenças entre atletas e controles; as atletas de esportes enfatizando a magreza apresentavam maior percentual de pontuações elevadas do que as atletas dos outros esportes
13	Bailarinas	55 dançarinas de companhias nacionais e regionais	EAT-26	33% tiveram anorexia ou bulimia no passado; 50% das mulheres amenorreicas relataram anorexia, em comparação com 13% das mulheres com ciclos menstruais normais
				As pontuações globais no EDI

22a	Vários esportes	64 mulheres atletas em esportes que enfatizam a magreza (p. ex., ginástica); 62 mulheres em esportes que não enfatizam a magreza (p. ex., vôlei); 64 controles universitárias	EDI	não foram diferentes entre os grupos; atletas em esportes que enfatizam a magreza tinham maiores preocupações com o peso, maior insatisfação corporal e faziam mais dietas do que as outras atletas e do que as mulheres-controle, mesmo que seus pesos corporais fossem menores
26	Nadadores	487 meninas e 468 meninos, idade entre 9 a 18 anos em um acampamento de natação	Questionário sobre práticas de dieta e controle de peso	15,4% das meninas (24,8% das meninas pós-menarca) e 3,6% dos meninos utilizaram práticas perigosas de perda ponderal; as meninas eram mais propensas a se perceberem mais pesadas do que de fato eram
28	Lutadores, nadadores e praticantes de esqui nórdico	26 lutadores e 21 nadadores e praticantes de esqui <i>cross-country</i> do sexo masculino	EAT-40, questionário de restrições, avaliação da imagem corporal	Maior pontuação no EAT pelos lutadores por causa de maiores pontuações de flutuação do peso e da prática de dietas; sem grandes diferenças nas estimativas de tamanho corporal; um pequeno subgrupo de lutadores com pontuação alta de restrição e de EAT apresentava distorções no tamanho corporal
28a	Dançarinas	21 dançarinas universitárias e 29 universitárias-controle	EAT-40	33% das dançarinas e 14% dos controles tiveram pontuações na faixa da anorexia sintomática no EAT; as diferenças nas pontuações globais de EAT não foram significativas

31a	Bailarinas	10 bailarinas com fraturas por estresse, 10 bailarinas sem fraturas e 10 controles	EAT-26, entrevista estruturada baseada nos critérios do DSM-III para transtornos alimentares	Tendência não significativa de as bailarinas com fraturas apresentarem maior pontuação no EAT em relação aos outros grupos; maior incidência de transtornos alimentares no grupo com fratura
34	Bailarinas	35 alunas de balé com idade entre 11 e 14 anos, acompanhamento de 2 a 4 anos	EDI	Durante o acompanhamento, 26% das participantes desenvolveram anorexia nervosa e 14% bulimia nervosa ou uma "síndrome parcial"; os tópicos "vontade de ficar magra" e "insatisfação corporal" no EDI prediziam os transtornos alimentares durante o acompanhamento
38	Bailarinas	55 bailarinas caucasianas e 11 bailarinas negras em companhias nacionais e regionais (média de idade = 24,9 anos)	EAT-26	15% das bailarinas caucasianas relataram anorexia, e 19%, bulimia; nenhuma bailarina negra relatou anorexia ou bulimia
38a	Bailarinas	32 bailarinas de quatro companhias de balé dos EUA, 17 bailarinas de uma companhia nacional da China (média de idade = 24,6 anos)	Variação do EAT-26, as próprias entrevistadas descreviam os transtornos alimentares e eram perguntadas se elas tinham o problema	As bailarinas norte- americanas das companhias menos importantes tinham mais problemas alimentares, mais comportamentos anoréxicos e mais obesidade do que as bailarinas de companhias norte-americanas melhores ou do que as bailarinas chinesas
				Com base nas observações clínicas, todas elas tinham distorção da imagem corporal por causa de padrões de peso

43a	Balizas	11 participantes de times de colégio	Recordatório alimentar de 24 h sobre as práticas alimentares e de controle de peso; sem medidas-padrão	muito baixos. As participantes relataram comer e beber menos vários dias antes das pesagens, prática de altos níveis de exercícios e uso de sauna, emagrecedores e diuréticos
Dados não publicados	Corredores	4.551 (1.911 mulheres, 2.640 homens) responderam a um questionário na revista Runners World	EAT-26, perguntas sobre alimentação e dieta	Pontuação média EAT = 9,0 para os homens e 14,1 para as mulheres; 8% dos homens e 24% das mulheres tiveram uma pontuação de 20 no EAT; 15% dos homens que corriam 72 km/semana pontuaram 20, em comparação com 7% dos homens que corriam menos; 24% das mulheres que corriam 64 km/semana pontuaram 20, em comparação com 23% das mulheres que corriam menos
50	Jóqueis	10 jóqueis homens da Inglaterra (média de idade = 22,9 anos; média de peso = 48,8 kg)	EDI, EAT-26	Baixa taxa de resposta a uma bateria completa de testes (dos 58 selecionados, apenas 10 pessoas responderam); a pontuação média de EAT foi de 14,9, maior do que o esperado para homens jovens; a maior parte relatou evitar comer, frequentar saunas e abusar de laxantes; diuréticos e emagrecedores foram utilizados; compulsões foram comuns, mas a prática de vômitos era incomum
		126 mulheres atletas de		As atletas geralmente apresentavam menores

53a	Atletas de esportes não especificados	esportes não especificados, 590 estudantes de outros grupos (p. ex., irmandades, turmas)	Questionário EDI com perguntas para o diagnóstico de transtornos alimentares	pontuações em todas as medidas de transtornos alimentares do que os outros grupos, mas não foram feitos testes estatísticos
58	Atletas do sexo feminino de diferentes esportes	87 mulheres praticantes de atletismo, nadadoras, ginastas e bailarinas; 41 mulheres com transtornos alimentares, 120 mulherescontrole no ensino médio e no segundo segmento do ensino fundamental	Autorrelatos sobre a prática de dietas, indução de vômito e transtornos alimentares	A prática frequente de dietas, vômitos e anorexia autorrelatada foram mais comuns em atletas do que nos controles não atletas, mas menos comuns do que indivíduos com transtornos alimentares, embora não tenham sido realizadas comparações estatísticas
70	Corredores e halterofilistas	15 homens e 15 mulheres em cada um dos três grupos; corredores, halterofilistas e controles sedentários	Estimativa do tamanho corporal, três subescalas do EDI	Corredores e halterofilistas tinham mais transtornos alimentares do que os controles; as mulheres tinham mais transtornos alimentares do que os homens
80	Ginastas	42 ginastas universitárias	Questionário sobre as práticas de dieta e controle de peso	Todas as mulheres estavam fazendo dieta (50% por motivos estéticos e 50% para modificar o desempenho); 62% utilizaram pelo menos um método contraindicado para o controle ponderal (p. ex., vômitos, emagrecedores, jejum); 66% ouviram dos treinadores que eram muito pesadas
	Mulheres atletas	182 mulheres atletas	Questionário sobre práticas de	32% participavam de pelo menos uma prática contraindicada para o controle ponderal; desse total, 14% induziam vômito,

81	universitárias de 10 esportes	universitárias	dieta e de controle de peso	16% usavam laxantes, 25%, emagrecedores, 5%, diuréticos, 20% praticavam compulsão regular e 8% apresentavam perda ponderal excessiva
81a	Patinadores no gelo	17 patinadores homens (média de idade = 21,1 anos) e 23 patinadoras mulheres (média de idade = 17,6 anos) de estabelecimentos de treinamento de estados do Médio Atlântico	EAT-40	As pontuações médias do EAT foram de 29,3 para as mulheres e de 10 para os homens; 48% das mulheres e nenhum homem obtiveram pontuações de EAT na faixa da anorexia (> 30)
86a	Lutadores	63 lutadores universitários e 378 lutadores do ensino médio	Questionário sobre as práticas de dieta e de controle ponderal	63% dos lutadores universitários e 43% dos lutadores do ensino médio estavam preocupados com a alimentação durante a temporada (19% e 14% no período entre as temporadas); 41% dos lutadores universitários e 29% do ensino médio relataram comer descontroladamente entre as lutas; 52% dos universitários e 26% dos lutadores do ensino médio relataram jejuar pelo menos 1 vez/semana
97	Mulheres atletas de sete esportes	82 mulheres atletas de ginástica, esqui <i>cross-country</i> , basquete, golfe, vôlei, natação e tênis; 52 controles não atletas	EAT-40, EDI	Nenhuma das atletas teve pontuações na faixa dos transtornos; não foram encontradas grandes diferenças entre atletas e controles; as esquiadoras cross-country apresentavam menos transtornos na alimentação do que as controles; e as ginastas

		apresentavammais		
		transtornos, mas apenas em alguns pontos		
97a Corredoras	125 mulheres fundistas, 25 EAT-26, EDI controles não corredoras	Não houve maior incidência de problemas alimentares nas corredoras do que nos controles; as corredoras de elite eram mais propensas a terem problemas		
Fonte: Brownell KD, Rodin J. Prevalence of eating disorders in athletes. In: Bronwell KD <i>et al.</i> , eds. <i>Eating, Body Weight and Performance in Athletes</i> . Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. ^a EAT-40 = Eating Attitudes Test [teste de atitudes alimentares] contendo 40 questões em que os indivíduos classificam quão bem uma determinada declaração se aplica a eles em uma escala de seis pontos; EAT-26, modificação do EAT-40 contendo 26 questões; EDI = Eating Disorder Inventory contendo 64 questões em oitos subescalas para avaliar os comportamentos e as atitudes em relação à imagem corporal, aos comportamentos alimentares e às práticas de dietas.				
TABELA 15.3 Critérios para a identific	ação da anorexia atlética.	17.1		
Características comuns		Anorexia atlética		
Perda ponderal ^a		+		
Retardo na puberdade ^b		(+)		
Disfunção menstrual ^c		(+)		
Queixas gastrintestinais		+		
Ausência de problemas médicos ou outros distúrbios que exp	liquem a redução de peso	+		
Problemas de imagem corporal		(+)		
Medo excessivo de se tornar obeso		+		
Purgação ^d		(+)		
Compulsão ^d		(+)		
Prática compulsiva de exercícios ^d		(+)		
Restrição da ingestão energética ^e		+		
+ = Critérios que todos os atletas têm que satisfazer; (+) = R ^a Maior do que 5% do peso corporal esperado.	Atletas com anorexia atlética pontuaram em pelo menos um	dos critérios listados.		

apresentavam mais

^bNenhum fluxo menstrual aos 16 anos de idade (amenorreia primária).

^cAmenorreia primária, amenorreia secundária ou oligomenorreia.

^dDefinida no DSM-III-R(1).

^eUso de dietas com 1.200 kcal ou menos por durações não especificadas.

Ênfase exagerada na alimentação saudável | "Ortorexia nervosa"

Entre 1970 e 1990, a ciência nutricional assumiu um papel central na consciência norte-americana, e uma nova era de consciência nutricional e de publicidade nutricional "negativa" surgiu. Jornalistas, publicitários e grandes companhias alimentares introduziram o conceito de alimentos "bons" e "maus". Os alimentos maus tinham que ser evitados com base em estudos mostrando que alimentos ricos em ácidos graxos saturados e colesterol estavam relacionados com doenças cardiovasculares; alimentos doces supostamente aumentavam a probabilidade de desenvolvimento de diabetes melito tipo 2 e de cáries dentárias; o excesso de sal aumentava a pressão arterial, e flavo-rizantes e corantes artificiais aumentavam o risco de desen-volvimento de alguns tipos de câncer. Em 1977, foram desenvolvidas as US Dietary Goals for Americans, incluindo a primeira publicação das *Dietary Guidelines for Americans* 3 anos depois; ambos os documentos traziam a mensagem de que determinados alimentos não deveriam ser ingeridos ou que sua ingestão deveria ser "rara". A American Heart Association e a American Cancer Society também publicaram recomendações dietéticas com mensagens semelhantes — "evitar alimentos maus". Essa tendência aumentou nos anos seguintes e o público se tornou cada vez mais bombardeado com mensagens incentivando a "comer melhor", "comer direito", "comer de modo saudável" e "comer bem". A mesma mensagem é enfatizada pelo programa *eatright*, da American Dietetic Association (www.eat-right.org).

Uma ênfase exagerada na alimentação saudável pode fazer com que as pessoas se tornem tão obcecadas com alimentos saudáveis que passem a apresentar um comportamento de alimentação disfuncional chamado **ortorexia nervosa**. Essa condição, descrita pela primeira vez em 1977, começa com um interesse aguçado na alimentação saudável. O indivíduo pode escolher parar de comer carne vermelha, mas acaba eliminando todos os tipos de carne, depois todos os alimentos processados e, por fim, passa a ingerir apenas alimentos específicos que tenham sido preparados também de maneira altamente específica. A adoção desse tipo de atitude e de restrições dietéticas extraordinárias parece normal para muitas pessoas; as prateleiras das livrarias estão repletas de livros recomendando esses tipos de comportamentos nutricionais.

TABELA 15.4 Características do atleta com transtorno alimentar representando os diversos grupos esportivos.

Trinta controles foram selecionados a partir de uma amostragem aleatória de atletas sem pontuações elevadas no Eating Disorder Inventory (EDI) com a mesma idade, vivendo na mesma comunidade e praticando o mesmo esporte dos atletas estudados. Indivíduos em risco foram classificados com base em pontuações de EDI acima da média para pacientes com anorexia nas subescalas de "vontade de estar magro" e "insatisfação corporal" do EDI.

Grupo esportivoa	N	ldade (a) ^b	IMC	Volume de treinamento (km/semana)	EDI elevado ^c (%)
Esportes técnicos	13	19 (14 a 30)	21 (17 a 26)	14 (12 a 19)	21
Esportes de <i>endurance</i>	24	22 (15 a 28)	20 (15 a 22)	21 (19 a 26)	20
Esportes estéticos	22	17 (12 a 24)	18 (15 a 21)	18 (17 a 23)	40
Esportes com dependência de peso	11	21 (15 a 23)	21 (17 a 23)	14 (11 a 16)	37
Esportes com bola	21	20 (17 a 27)	21 (19 a 27)	15 (12 a 17)	14

Amostra total	92	20 (13 a 28)	21 (15 a 27)	17 (12 a 26)	22
Controles atléticos	30	20 (13 a 28)	22 (18 a 24)	15 (10 a 22)	0

^aEsportes técnicos: esqui alpino, boliche, golfe, salto em altura, equitação, salto em distância, tiro esportivo, vela, paraquedismo; endurance: biatlo, esqui cross-country, ciclismo, corrida de fundo e de meio fundo, orientação, marcha atlética, remo, patinação de velocidade, natação; estética: mergulho, patinação, ginástica, ginástica rítmica, esportes com dança; esportes dependentes de peso: judô, caratê, luta greco-romana; esportes com bola: badminton, bandy (hóquei sobre o gelo em terra), basquete, futebol, tênis de mesa, handebol, tênis, vôlei, rúgbi subaquático.

^bOs valores de idade, IMC e volume de treinamento são mostrados como médias com os intervalos entre parênteses.

Baseado em N = 522.

Fonte: Sundgot-Norgen J. Eating disorders in female athletes. Sports Med 1994;17:176.

A ortorexia nervosa representa um tipo de transtorno obsessivo-compulsivo, e o fato de que está baseada em uma fixação obsessiva na alimentação, assim como a anorexia nervosa ou a bulimia nervosa, faz com que seja colocada na categoria de alimentação disfuncional. Uma pessoa com ortorexia nervosa gasta os mesmos tempo e energia pensando na sua alimentação que uma pessoa com bulimia ou anorexia. Elas podem até não focar nas calorias, mas enfatizam os "beneficios para a saúde" globais – como o alimento foi processado, preparado e cultivado. Acredita-se agora que a ortorexia seja uma doença própria, mas ainda não foi descrita no DSM-IV.^{III}

Embora a ortorexia não traga as mesmas ameaças para a saúde que a anorexia ou a bulimia, pode causar transtornos mais sérios. Muitos acreditam que a natureza restritiva grave da ortorexia poderia facilmente se transformar em anorexia. A dieta limitada dessas pessoas aumenta o risco de desnutrição e poderia facilitar a compulsão e, em seguida, a purgação por culpa – abrindo caminho para a bulimia. Várias características da personalidade das pessoas com anorexia e ortorexia são parecidas (p. ex., baixa autoestima, pouca capacidade de enfrentamento, percepção de perda de controle, perfeccionismo e traços obsessivo-compulsivos).

O primeiro estudo publicado sobre ortorexia nervosa, em 2004, determinou a prevalência desse transtorno. Em uma pesquisa com 400 estudantes, 28 deles (6,9%) apresentaram um comportamento ortoréxico – um percentual maior do que a soma da anorexia com a bulimia. A condição é mais prevalente entre os homens do que entre as mulheres.²⁴

DISMORFIA MUSCULAR | "O COMPLEXO DE ADÔNIS"

A dismorfia muscular representa uma condição psicológica que foi conceitualizada como um transtorno alimentar e, subsequentemente, categorizada como um tipo de transtorno de dismorfia corporal (sendo a característica comum considerada uma base psicogênica da presença de sintomas físicos indicativos de uma condição médica, mas não completamente explicada por uma condição médica generalizada). Isso coincide com uma mudança no modo com que muitos homens veem a constituição física masculina ideal. Homens australianos, franceses e norte-americanos projetam o corpo masculino "ideal" como tendo cerca de 12,6 kg a mais de músculos do que os seus próprios corpos. Essa percepção discrepante coincide com a quantidade cada vez maior de homens que utilizam esteroides anabólicos, apresentam transtornos alimentares e sofrem de obsessões corporais. Um componente importante da obsessão corporal está relacionado com a dismorfia muscular, ou "complexo de Adônis", uma preocupação doentia com o tamanho muscular e com quão musculosa a pessoa é. Esses indivíduos se veem como pequenos e frágeis, quando na realidade muitos são grandes e musculosos.

De muitas maneiras, a dismorfia muscular e a anorexia nervosa compartilham traços comuns, como um histórico de depressão e ansiedade, a hiperculturalização da imagem corporal, a vergonha sobre o próprio corpo e comportamentos autodestrutivos. Tanto os grupos anoréxicos quanto os dismórficos agem sobre seus corpos para que sejam aceitos e controlam suas vidas por meio de seus corpos. Eles frequentemente arriscam a própria saúde com a prática excessiva de exercícios, rituais de compulsão e purgação, abuso de esteroides e dependência incomum de suplementos nutricionais e dietéticos para tentar alterar sua aparência.^{7,8,59} Uma grande quantidade desses homens come compulsivamente ou apresenta um foco extraordinário no consumo de dietas hiperproteicas e hipolipídicas.

Não existe um critério diagnóstico formal para a identificação de uma pessoa em risco de dismorfia muscular.

VÍCIO EM EXERCÍCIOS

Em algum grau, influências culturais geram semelhanças entre a anorexia nervosa e o vício em exercícios. Aproximadamente 50% das mulheres com transtornos alimentares praticam exercícios compulsivamente. Com frequência, algumas pessoas que se exercitam excessivamente – chamadas viciadas em exercício ou dependentes de exercício – fazem o que for necessário para passar algum tempo a mais se exercitando. Uma agenda diária rígida de exercícios geralmente é mantida em detrimento às relações familiares, profissionais e interpessoais. Um senso de valor se torna agregado intrinsecamente ao volume de exercício realizado. A interrupção da rotina diária de exercícios frequentemente promove sintomas convencionais de abstinência que incluem ansiedade, inquietude e alterações de humor, traços que diminuem apenas quando o exercício é retomado. Regimes típicos do indivíduo dependente de exercícios incluem corridas de manhã e à tarde, aula de exercícios aeróbicos à noite e participação em duas ou mais aulas aeróbicas nos finais de semana. Faltar a uma sessão planejada de exercícios costuma produzir frustração extrema e culmina com restrição alimentar. A vida acaba se tornando impossível de administrar por causa de um impulso fanático para a prática de exercícios ou uma busca implacável por um nível elevado de aptidão física. As pessoas que se exercitam compulsivamente com frequência apresentam as mesmas características psicológicas de bulímicos e anoréxicos. Desse modo, alguns médicos veem a necessidade de incluir o vício em exercícios como uma categoria diagnóstica individual. Essa inclusão pode ajudar a identificar comportamentos psicológicos potencialmente perigosos associados a um transtorno alimentar.

A FIGURA 15.3 compara as pontuações de dependência de exercícios entre dançarinas, maratonistas e ultramaratonistas e jogadoras de hóquei sobre a grama. A variável essencial para a comparação, a escala negativa de vício, reflete um nível extraordinário de dependência de exercícios. Ela consiste em 14 componentes de peso igual relacionados a questões motivacionais, emocionais e comportamentais para a prática do exercício. Dançarinas e corredoras pontuaram significativamente mais nessa escala de dependência do que as participantes de hóquei sobre a grama, sendo que as dançarinas alcançaram as maiores pontuações. Os pesquisadores concluíram que as atletas dependentes de exercícios, particularmente as dançarinas, apresentam uma grande quantidade de comportamentos autodestrutivos. Esses achados destacam a necessidade de monitoramento cuidadoso das mulheres que participam de esportes com níveis acima do normal de dependência de exercícios (FIGURA15.7). A prática compulsiva de exercícios, associada à preocupação de alcançar uma "constituição física ideal" para a competição, deve servir como um alerta para a busca de aconselhamento profissional e/ou intervenção clínica.

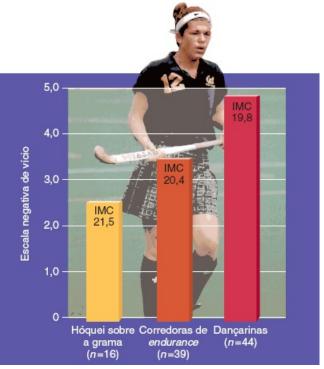


FIGURA 15.3 Comparação de pontuações de dependência de exercícios entre mulheres universitárias praticantes de balé e de dança moderna, corredoras de maratonas e de ultramaratonas (distâncias > 80 km) e atletas de hóquei sobre a grama. As dançarinas pontuaram significativamente mais do que as corredoras; as atletas de hóquei

sobre a grama pontuaram significativamente menos na escala de dependência de exercícios do que os outros dois grupos. Curiosamente, as dançarinas apresentavam os menores IMC médios (19,8 kg/m²), seguidas pelas corredo-ras (20,4 kg/m²) e pelas atletas de hóquei sobre a grama (21,5 kg/m²). Comportamentos autodestrutivos incluíam a perseverança no treinamento apesar de lesões sérias, priorização da atividade física sobre outras responsabilidades e transtornos significativos do humor. (De Sachs ML, Pearman D. Running addiction: a depth interview examination. *J Sports Behav* 1979;2:143.)

Não somente um problema atlético

Um dos nossos laboratórios administrou o Eating Attitudes Test (EAT-26) com 26 pontos de escolha forçada de itens para a avaliação dos comportamentos alimentares de mulheres (não atletas) matriculadas em uma academia vinculada à universidade (ver adiante). Uma pontuação no EAT de 20 ou mais identifica indivíduos com as seguintes condições: (1) um transtorno alimentar que satisfaz os critérios diagnósticos; (2) uma "síndrome parcial" indicando restrição dietética marcante, preocupação com o peso, compulsão, vômitos e outros sintomas de significância clínica, mas que não satisfazem todos os critérios diagnósticos de um transtorno alimentar; e (3) indivíduos "obsessivos por dietas" ou "preocupados com o peso" que expressam preocupações a respeito do peso e do formato do corpo, mas que não apresentam as preocupações anormais dos indivíduos com "síndrome parcial". Das 100 mulheres, 24 tiveram pontuações mais altas no EAT (pontuação média = 30,5; IMC = 22,2 kg/m²) do que as outras 76 mulheres, cuja pontuação média foi de 6,8 (IMC = 22,4 kg/m²).

Mulheres com pontuações elevadas no EAT focaram mais em exercícios extremos. Um aspecto perturbador diz respeito ao percentual relativamente elevado de mulheres "não atletas" com pontuações altas ou baixas no EAT e que apresentam compulsão para a prática de exercícios semelhante à encontrada em ginastas, praticantes de dança e outras pessoas preocupadas com a alimentação e a administração do peso. A síndrome do vício em exercícios provavelmente afeta muitas mulheres universitárias e não é apenas uma característica exclusiva de atletas competitivos.

TRANSTORNOS ALIMENTARES CLÍNICOS

Psiquiatras tradicionalmente limitam a definição de transtornos alimentares a comportamentos que produzem efeitos negativos para a saúde ou que fazem com que a pessoa busque tratamento. Anorexia nervosa, bulimia nervosa e compulsão alimentar representam os três transtornos alimentares incluídos no DSM-IV, a lista de doenças psiquiátricas oficial da American Psychiatric Association.^{IV}

Anorexia nervosa

A **anorexia nervosa**, descrita originalmente em escritos antigos, representa um estado físico e mental não saudável. Essa "perda nervosa de apetite" é particularmente comum e sua prevalência tem aumentado em meninas adolescentes e mulheres jovens. Ela é caracterizada por quatro fatores:

- 1. Distorção da imagem corporal.
- 2. Grande obsessão em tentar manter um tamanho corporal menor.
- 3. Preocupação com dieta e magreza.
- 4. Recusar-se a comer o suficiente para manter um peso corporal mínimo.

Uma busca implacável pela magreza (presente em cerca de 1 a 2% da população geral) culmina em desnutrição grave, alteração da composição corporal caracterizada pela depleção da massa de gordura e da massa corporal livre de gordura (MCSG) e interrupção da menstruação (amenorreia). O peso corporal diminui até valores abaixo do normal para a idade e a estatura. A anorexia nervosa representa a terceira condição médica mais comum em meninas com idade entre 15 e 19 anos. Pessoas com anorexia se percebem como gordas apesar de sua magreza óbvia. Essas percepções distorcidas e os transtornos persistentes no comportamento alimentar frequentemente se mantêm durante a recuperação, apesar das melhoras no comportamento alimentar e nos sintomas psicológicos que produzem sensações extremas de vulnerabilidade e de inadequação pessoal.⁴⁸ Negação e sigilo se tornam uma parte importante do problema. Muitos anoréxicos não acreditam que eles estejam passando fome – eles comem, mas consomem muito menos do que o necessário para a manutenção do balanço energético.^{47,52}

A prática compulsiva de exercícios caminha de mãos dadas com a anorexia nervosa. 18,98 Em vez de passar fome ou vomitar, os anoréxicos gastam fanaticamente tantas calorias quanto possível por intermédio da atividade física. Um erro comum sobre os anoréxicos diz respeito a seu estado de fome. Na realidade, eles, com frequência, mantêm-se em estado de

fome; sua capacidade de superar a vontade de comer lhes proporciona um reconfortante senso de poder e autocontrole. Se não forem tratados, entre 6 e 21% dos anoréxicos morrem prematuramente por suicídio, insuficiência cardíaca ou infecções. Em cerca de um terço dos pacientes, a doença cronifica, sendo marcada por relapsos frequentes que muitas vezes requerem hospitalização. A TABELA 15.5 lista os critérios clínicos para o diagnóstico da anorexia nervosa.

TABELA 15.5 Critérios clínicos do DSM-IV para a anorexia nervosa (código 307.1).

- 1. Recusa em manter o peso corporal em ou acima de um peso recomendado mínimo para idade e estatura (p. ex., perda ponderal causando manutenção do peso corporal menor do que 85% do esperado ou incapacidade de obter o ganho ponderal esperado durante o período de crescimento, causando um peso corporal inferior a 85% do esperado).
- 2. Medo intenso de ganhar peso ou ficar gordo, mesmo se a pessoa estiver abaixo do peso.
- 3. Perturbações no modo com que o indivíduo percebe o peso ou o formato de seu corpo, influência indevida do peso ou do formato do corpo sobre a avaliação de si mesmo ou a negação da seriedade do baixo peso corporal atual.
- 4. Em mulheres pós-menarca, amenorreia, ou seja, a ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos. Uma mulher é considerada amenorreica se suas menstruações ocorrerem apenas após a administração de hormônios (p. ex., estrogênio).

Tipo específico:

- 1. *Tipo restritivo*: durante o episódio atual de anorexia nervosa, a pessoa não apresenta regularmente comportamentos compulsivos ou purgativos (*i. e.*, vômitos autoinduzidos ou uso de laxantes, diuréticos ou enemas).
- 2. Tipo compulsivo/purgativo: durante o episódio atual de anorexia nervosa, a pessoa apresenta regularmente comportamentos compulsivos ou purgativos (i. e., vômitos autoinduzidos ou uso de laxantes, diuréticos ou enemas).

Fonte: Eating disorders criteria-DSM-IV: Selected Portions of the Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, Fourth Edition, relating to Eating Disorders. Copyright © 2000 American Psychiatric Association.

SAÚDE PESSOAL E NUTRIÇÃO PARA O EXERCÍCIO 15.2

Eating Attitudes Test para os transtornos alimentares

O Eating Attitudes Test (EAT-26) foi o instrumento de triagem utilizado pelo National Eating Disorders Screening Program de 1998 e provavelmente é a medidapadrão utilizada mais amplamente para a identificação de sintomas e preocupações característicos dos transtornos alimentares.

O EAT-26 sozinho não fornece um diagnóstico específico de um transtorno alimentar — nem o EAT-26 nem qualquer outro instrumento de triagem foi estabelecido como uma ferramenta tão altamente eficiente que poderia ser a única maneira para a identificação dos transtornos alimentares. Entretanto, estudos mostraram que o EAT-26 pode ser um instrumento eficiente de triagem como parte de um processo de identificação de transtornos com dois estágios no qual as pessoas que apresentam uma pontuação igual ou acima de 20 são conduzidas para uma entrevista diagnóstica. Se a sua pontuação no EAT-26 for maior do que 20, por favor entre em contato com o seu médico ou com um especialista em transtornos alimentares para uma avaliação.

Idade: S	exo: Estat	ura: cm	
Peso atual:	Maior peso:	_ Menor peso na vida	adulta:
Educação: se vo	cê está cursando	faculdade atualn	nente, você se encontra no(a):
□ Primeiro ano □	Segundo ano □ T	「erceiro ano □ Quart	o ano □ Pós-graduação
Se você não está	á estudando, o s	eu nível completo	o de educação é:
□ Ensino fundame	ental 🗆 Ensino mé	édio □ Graduação □	Pós-graduação
Grupo étnico:			

□ Afro-americano □ Asiático □ Eu Você participa de atividades fís □ Dentro da universidade □ Comp POR FAVOR, MARQUE UMA RES	sicas em qualquer um dos nívo oetições entre faculdades □ Recre	eis a seguir? ativas				
	Sempre	Em geral	Frequentemente	Algumas vezes	Raramente	Nunca
Eu tenho muito medo de ter sobrepeso.	3	2	1	0	0	0
2. Eu evito comer quando tenho fome.	3	2	1	0	0	0
3. Eu me vejo muitas vezes preocupado com a alimentação.	3	2	1	0	0	0
4. Já comi compulsivamente e senti que não era capaz de parar.	3	2	1	0	0	0
5. Eu corto meu alimento em pedaços pequenos.	3	2	1	0	0	0
6. Eu estou ciente do teor calórico dos alimentos que como.	3	2	1	0	0	0
7. Eu evito particularmente alimentos com um alto teor de carboidratos (pães, arroz,	3	2	1	0	0	0

batatas etc.).

8. Eu percebo que as outras pessoas preferem que eu coma mais.	3	2	1	0	0	0
9. Eu vomito após comer.	3	2	1	0	0	0
10. Eu me sinto extremamente culpado após comer.	3	2	1	0	0	0
11. Eu estou preocupado com um desejo de ser mais magro.	3	2	1	0	0	0
12. Eu penso em queimar calorias quando pratico exercícios.	3	2	1	0	0	0
13. Outras pessoas acham que eu sou muito magro.	3	2	1	0	0	0
14. Eu estou preocupado com a ideia de ter gordura no meu corpo.	3	2	1	0	0	0
15. Eu demoro mais do que as outras pessoas para comer minhas refeições.	3	2	1	0	0	0
16. Eu evito alimentos que tenham açúcar.	3	2	1	0	0	0

17. Eu como alimentos dietéticos.	3	2	1	0	0	0
18. Eu sinto que a comida controla minha vida.	3	2	1	0	0	0
19. Eu mostro autocontrole perto dos alimentos.	3	2	1	0	0	0
20. Eu sinto que as outras pessoas me pressionam para comer.	3	2	1	0	0	0
21. Eu dedico muito tempo e pensamento aos alimentos.	3	2	1	0	0	0
22. Eu me sinto desconfortável comendo doces.	3	2	1	0	0	0
23. Eu pratico dietas.	3	2	1	0	0	0
24. Eu gosto que meu estômago esteja vazio.	3	2	1	0	0	0
25. Eu tenho impulso de vomitar após as refeições.	3	2	1	0	0	0
26. Eu gosto de experimentar novos alimentos calóricos.	3	2	1	0	0	0

Você já teve comportamentos de compulsão alimentar e sentiu que não era capaz de parar? (Comer muito mais do que as outras pessoas comeriam nas mesmas circunstâncias.)

	□ Não □ Sim. Se SIM, em média, quantas vezes por mês nos últimos 6 meses?
2.	Você já induziu o vômito para controlar o seu peso ou formato corporal?
	□ Não □ Sim. Se SIM, em média, quantas vezes por mês nos últimos 6 meses?
3.	Você já usou laxantes, pílulas emagrecedoras ou diuréticos para controlar seu peso ou formato corporal?
	□ Não □ Sim. Se SIM, em média, quantas vezes por mês nos últimos 6 meses?
4.	Você já foi tratado para um transtorno alimentar?
	□ Não □ Sim. Se SIM, quando?
5.	Você já pensou ou tentou suicídio recentemente?
	□ Não □ Sim. Se SIM, quando?
Sist	ema de pontuação para o EAT-26
As r	espostas para cada item (números 1 a 26) são pontuadas de 0 a 3, com a pontuação de 3 sendo designada para as respostas mais próximas da direção
"sint	omática", uma pontuação de 2 para a resposta imediatamente adjacente, uma pontuação de 1 para a próxima resposta adjacente e uma pontuação de 0
desi	gnada para as três respostas mais próximas da direção "assintomática".
Pon	tuação total: some os valores encontrados para as perguntas 1 a 26:
Tota	al
Os it	ens são divididos em três subescalas, da seguinte maneira:
lter	s da escala de dietas: 1, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 22, 23, 24, 25
	Pontuação da subescala:
lter	is da subescala de bulimia e preocupação com os alimentos: 3, 4, 9, 18, 21, 26
	Pontuação da subescala:
Iter	s da subescala de controle oral: 2, 5, 8, 13, 15, 19, 20
	Pontuação da subescala:
Para	determinar as pontuações das subescalas, some as pontuações de todos os itens daquela subescala em particular.
Tria	gem rápida
•	O EAT-26 não deve ser utilizado sozinho como um instrumento diagnóstico, mas ele pode ser o primeiro passo em um processo com dois estágios no qual as
	pessoas que pontuam mais alto são entrevistadas
•	Uma pontuação de corte de 20 no EAT-26 é adequada para a maioria dos objetivos: essa pontuação é alcançada por aproximadamente 15% das mulheres

- universitárias e de ensino médio, das quais 10 a 40% podem ter um transtorno alimentar clinicamente significativo
- As pontuações de corte podem ser ajustadas para cima ou para baixo, dependendo do objetivo da triagem
- A soma de alguns itens a partir de um teste como a EDI-2 Symptom Checklist (Garner, 1991) pode melhorar a discriminação do EAT-26 e adicionar informações relevantes para o diagnóstico.

Fontes: Eating Disorders Teleconference: apresentada por America's Continuing Education Network (850) 784 a 9942 e endossada pela American Academy of Child & Adolescent Psychiatry e pela National Mental Health Association.

http://river-center.org/Docs/Eat-2 cScoring-10-16-08-dg.pdf. EAT © David M. Garner & Paul E. Garfinkel (1979), David M. Garner et al. (1982).

O ganho ponderal é o principal objetivo do tratamento da anorexia nervosa. Curiosamente, quando os pacientes retomam peso com hospitalização ou supervisão médica, a maior parte desse peso vai para a região do tronco em vez das extremidades, e até 70% desse peso são ganhos na forma de gordura corporal. 44,69,102 Por exemplo, ao fim de um tratamento que produziu um ganho de peso de 11,9 kg (gordura corporal pré-tratamento = 9,8%; gordura corporal pós-tratamento = 22,6%), a razão entre MCSG e massa corporal é de em média 3,4:1, com a gordura representando 55% do peso ganho.⁷⁹

Um estudo longitudinal de 9 meses avaliou serialmente a composição corporal de mulheres anoréxicas acompanhadas em ambulatório. ³⁶ As pacientes exibiram uma composição corporal anormal durante os momentos de baixo peso corporal e após o ganho de peso em comparação com um grupo-controle formado por mulheres eutróficas. Durante a fase de baixo peso corporal, as mulheres anoréxicas apresentavam um percentual de gordura corporal no tronco em relação à gordura corporal total semelhante aos controles, mas o percentual de gordura corporal nas extremidades era menor do que nos controles. Após um ganho ponderal modesto de 4,1 kg, o percentual de gordura corporal nas extremidades mudou pouco, mas o percentual de gordura corporal no tronco aumentou significativamente. Ao contrário dos resultados com outros grupos de mulheres, a terapia

com estrogênio não protegeu contra o ganho de gordura no tronco durante o ganho ponderal espontâneo em mulheres anoréxicas. Os pesquisadores não sabem por que os pacientes com anorexia nervosa e com os maiores receios de ganhar peso durante a recuperação (particularmente gordura abdominal) têm a maior razão entre gordura no tronco e gordura periférica ou por que ganham a maior quantidade de gordura no tronco ao retomarem o peso.⁶¹

Meninas adolescentes hospitalizadas com anorexia nervosa apresentam uma perda de massa magra corporal significativa, indicada por teores extremamente baixos de gordura corporal e de MCSG, como demonstrado pelo nitrogênio corporal total.⁴⁹ A espessura da prega cutânea do tríceps constituiu o preditor antropométrico mais significativo para o percentual de gordura corporal. A medida da prega cutânea explicou 68% da variação da gordura corporal, enquanto o peso corporal indicou com precisão o nitrogênio corporal total e, assim, a depleção de proteínas dessas pacientes.

Consequências físicas da anorexia nervosa

A morte ocorre frequentemente por causa do jejum prolongado em cerca de 7% dos pacientes anoréxicos ao longo de um período de 10 anos; entre 18 e 20% morrem em até 30 anos. Também ocorre um conjunto de outros males físicos sérios, incluindo anomalias cardiovasculares (p. ex., arritmias, bloqueio cardíaco), distúrbios eletrolíticos, prejuízos à função renal, diminuição da densidade mineral óssea, disfunção gastrintestinal (p. ex., sangramentos, úlceras, distensão, constipação intestinal) e anemia. Muitos efeitos, como a redução da taxa metabólica basal (TMB) e das concentrações de leptina, não são completamente explicados pelas mudanças na composição corporal⁷⁷ e refletem resultados provenientes da conservação energética conforme o corpo se defende contra a privação calórica prolongada. A FIGURA 15.4 mostra as consequências físicas e médicas em potencial da anorexia nervosa.

Sinais e sintomas comuns. A anorexia nervosa em geral começa com uma tentativa normal de perda ponderal por intermédio de dieta. À medida que a dieta progride, o indivíduo continua a comer cada vez menos, até que passa a não consumir praticamente alimento algum. A restrição alimentar acaba se tornando uma obsessão, e o anoréxico não consegue se satisfazer com nenhum peso perdido. O indivíduo nega a emaciação extrema conforme a perda ponderal progride. Algumas pessoas anoréxicas não conseguem ignorar a fome intensa que acompanha a privação quase total de alimentos, o que promove episódios de compulsão e purgação subsequente. Os sinais de perigo listados na TABELA 15.6 podem ajudar técnicos e treinadores a identificar os atletas com anorexia nervosa.

Bulimia nervosa

O termo *bulimia*, que significa literalmente "fome de boi", refere-se a um "apetite insaciável". Durante um certo tempo, algumas pessoas acreditavam que a *bulimia nervosa* refletisse manifestação da anorexia nervosa por causa de semelhanças e sobreposições entre essas duas doenças. Por exemplo, alguns anoréxicos experimentam episódios de bulimia, enquanto alguns bulímicos experimentam episódios de anorexia. Com base na avaliação mais cuidadosa desses transtornos, a bulimia nervosa surgiu no final da década de 1970 como uma classificação separada de transtorno alimentar. A doença, muito mais comum do que a anorexia nervosa, é caracterizada por episódios frequentes de compulsão alimentar seguidos por purgação, uso de laxantes, jejum, exercícios extremos ou sensações intensas de culpa ou vergonha. Aproximadamente 2 a 4% dos adolescentes e adultos da população geral (principalmente as mulheres, incluindo cerca de 5% das mulheres universitárias) são bulímicos. Um grande percentual do total é obeso e participa de programas de perda ponderal comerciais ou por conta própria. Provavelmente exista uma diferença sexual nos gatilhos emocionais para a superalimentação. Em comparação com os homens, as mulheres com problemas de peso apresentam maior frequência de compulsão alimentar durante períodos de emoções negativas – ansiedade, frustração, depressão ou raiva.⁹⁴

Neuroendócrinas Alteração do ciclo menstrual (amenorreia) Intolerância ao frio (mãos e pés) Cardiovasculares Redução da temperatura corporal central (relacionada com regulação anormal da Hipotensão temperatura e com redução do teor de Redução da frequência cardíaca em gordura corporal) repouso (bradicardia) Redução da TMB Arritmias cardíacas (por causa de um · Diminuição do desejo sexual desequilíbrio eletrolítico) Diminuição da massa cardíaca Baixos níveis de estrogênio causando ossos mais frágeis (por causa da (particularmente no ventrículo esquerdo) depleção mineral) e fraturas por estresse Redução de neurotransmissores (serotonina e epinefrina) Síndrome do doente eutireoidiano: T4 baixo ou normal, T3 baixo ou normal Digestivas e T3 reverso elevado Constipação intestinal Problemas dentários Retardo do esvaziamento gástrico Dor e distensão abdominal (relacionada Pele e cabelos com a atrofia do sistema digestório por desuso) Lanugo (crescimento de pelos macios e finos sobre o corpo, que armazenam o ar e aumentam o isolamento) Pele seca, escamosa e com coceiras Líquidos Cabelo fino, quebradiço e fosco Unhas secas e quebradiças Desidratação Pele amarelada

FIGURA15.4 Consequências físicas e médicas da anorexia nervosa.

Ao contrário da semi-inanição contínua que ocorre na anorexia nervosa, a bulimia nervosa costuma incluir ingestão compulsiva de alimentos com elevada densidade energética – frequentemente à noite e em geral entre 1.000 e 10.000 kcal ingeridas em poucas horas. Jejum, vômitos, uso de laxantes ou diuréticos ou a prática compulsiva de exercícios para evitar o ganho ponderal ocorrem após o episódio de alimentação compulsiva.^{32,56}

Os anoréxicos se orgulham do seu senso de controle sobre a alimentação, enquanto lutam para alcançar um nível que eles consideram fisicamente perfeito. Já os bulímicos perdem o controle; reconhecem seu comportamento compulsivo como anormal. A ingestão de quantidades extremas de comida geralmente é uma maneira de reduzir o estresse, e a purgação para eles é a única maneira de retomar o controle por causa de sua incapacidade de parar de comer voluntariamente. Existe uma variação considerável no tipo de alimento que é consumido durante os episódios compulsivos. Alguns bulímicos, que em geral tentam fazer dietas com uma alimentação saudável, ingerem grandes quantidades de alimentos não saudáveis "proibidos" (biscoitos, batata frita e chocolate). Outros têm compulsão por alimentos que são consumidos regularmente, mas que nesses episódios passam a ser ingeridos em quantidades extremas. Alguns bulímicos, com frequência, comem em excesso alimentos dietéticos, com baixo teor calórico, enquanto outros purgam qualquer refeição, independentemente do que ou do quanto comeram. Os bulímicos são encontrados em todas as faixas entre a eutrofia e o sobrepeso (ou um histórico de sobrepeso), o que representa uma diferença marcante entre os anoréxicos e os bulímicos. Enquanto existem características físicas óbvias para a anorexia nervosa, muitas características da bulimia são apenas comportamentais.

TABELA 15.6 Sinais e sintomas comuns da anorexia nervosa.

Gerais	 Fadiga Incapacidade de se exercitar (por causa da fadiga e da fraqueza) Prejuízos para a memória
	• Ansiedade
	• Depressão
	• Seca
	• Fria
	• Azulada
Pele	• Lesões
	Cortes autoinduzidos
	• Perda de cabelo na cabeça
	• Lanugos (pelos de bebê)
	• Queimação
	• Náuseas
	• Dor
Abdominais	• Cólicas
	• Constipação intestinal
	Saciedade precoce
	Vômitos, distensão abdominal
Musculoesqueléticos	Artralgias/mialgias
muscurocsquerettess	• Fraturas na espinha, no quadril e no punho
	• Aftas
	• Rachaduras nos lábios
	• Cáries
	Doença periodontal

Orais	• Aumento da glândula parótida
	• Adenopatia
	• Mau hálito
	• Frio
	• Pés e mãos azulados
	• Hipotensão arterial
	• Tontura
Circulatórias	• Desmaios
	• Desidratação
	• Encurtamento da respiração
	• Edema
	• Infertilidade
	Oligomenorreia
Reprodutivas	• Amenorreia
	• Redução da libido
	• Frequência, especialmente à noite
Urinárias	• Redução do débito urinário
A ' 1 1 1 1 1 1 1	

A maior parte das pessoas com bulimia nervosa apresenta características dos principais transtornos depressivos – perda de interesse, mau humor, redução da atenção, padrões alterados de sono e pensamentos de suicídio. Os bulímicos também abusam do álcool e de drogas em frequências maiores do que a população em geral. A TABELA 15.7 lista os critérios clínicos do DSM-IV para o diagnóstico da bulimia nervosa.

Consequências físicas da bulimia nervosa

A FIGURA15.5 mostra vários sintomas e desordens físicas que são experimentados por pessoas com bulimia nervosa.

Purgação e calorias Não é possível expelir o total

Um estudo que mediu a quantidade e o valor calórico de alimentos consumidos em um evento compulsivo que permaneceram no estômago após o vômito descobriu que, em média, 1.209 kcal eram retidas após uma refeição compulsiva que continha 3.530 kcal.

TABELA 15.7 Critérios clínicos do DSM-IV para a bulimia nervosa (código 307.15).

- 1. Episódios recorrentes de alimentação compulsiva. Um episódio de alimentação compulsiva é caracterizado por: (1) comer, em um período curto de tempo (p. ex., em 2 h), uma quantidade de comida que é significativamente maior do que aquilo que a maior parte das pessoas comeria durante um período semelhante de tempo e em circunstâncias iguais; (2) sensação de falta de controle sobre a alimentação durante o episódio (p. ex., sensação de que não é possível parar de comer ou controlar o que ou quanto está sendo ingerido).
- 2. Comportamento compensatório inadequado recorrente para evitar o ganho ponderal, como vômitos autoinduzidos; uso de laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos; jejum ou exercício intenso.
- 3. A alimentação compulsiva e os comportamentos compensatórios inadequados ocorrem, em média, pelo menos 2 vezes/semana durante 3 meses.
- 4. A autoavaliação é influenciada indevidamente pelo tamanho e peso corporais.
- 5. Os comportamentos não ocorrem exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa.

Tipo específico:

- 1. Tipo com purgação: durante o episódio atual de bulimia nervosa, a pessoa pratica regularmente vômito autoinduzido ou utiliza laxantes, diuréticos ou enemas.
- 2. *Tipo sem purgação*: durante o episódio atual de bulimia nervosa, a pessoa utiliza comportamentos compensatórios inadequados, como jejum ou exercício excessivo, mas não induz regularmente o vômito nem utiliza laxantes, diuréticos ou enemas.

Fonte: Eating disorders criteria-DSM-IV: Selected Portions of the Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, Fourth Edition, relating to Eating Disorders. Copyright © 2000 American Psychiatric Association.



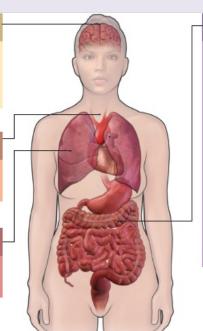
- Ciclo menstrual irregular (produção errática de estrogênio)
- Redução nos níveis de serotonina e norepinefrina

Cardiovasculares

 Arritmias cardíacas (por causa de um desequilíbrio eletrolítico)

Pulmonares

 Pneumonia por aspiração (relacionada com regurgitação)



Digestivas

- Irregularidades digestivas (flatulência, distensão abdominal, espasmos)
- · Constipação intestinal
- Refluxo dos conteúdos gástricos e azia
- Perda do esmalte dos dentes e doença periodontal (por causa do ácido gástrico presente no vômito)
- Aumento da glândula parótida na região do pescoço (bochechas de esquilo)
- Perda do reflexo faríngeo
- Hemorragia interna
- Ulceração e/ou perfuração do esôfago
- Esofagite (relacionada com a acidez gástrica)

Outras

- · Bolsas sob os olhos
- Ruptura dos vasos sanguíneos faciais
- Fraqueza muscular
- Desmaios
- Problemas de visão
- Alcalose metabólica (resultante da perda de ácido com a purgação)
- Desequilíbrios eletrolíticos (resultantes da perda mineral com a purgação)

FIGURA 15.5 Consequências físicas e médicas da bulimia nervosa.

Sinais e indicações de perigo. Existem dificuldades para o diagnóstico da bulimia nervosa porque há poucos sinais externos notáveis. Em público, os bulímicos frequentemente permanecem conscientes do que e do quanto comem e, em geral, nunca comem em excesso. Eles costumam expressar sentimentos de comportamento perfeccionista, depressão, baixa autoestima, falta de controle e insatisfação com o tamanho e o formato do corpo. Com frequência, as pessoas mais próximas dos bulímicos não sabem do problema. Outro aspecto perturbador da bulimia nervosa diz respeito ao uso abusivo de substâncias lícitas e ilícitas. Em uma comparação entre mulheres com anorexia nervosa ou bulimia nervosa, as bulímicas abusavam de álcool, anfetaminas, barbitúricos, maconha, tranquilizantes e cocaína em maior grau do que as anoréxicas. Independentemente do diagnóstico de anorexia ou bulimia, (1) a magnitude da restrição calórica predizia o uso de anfetaminas, (2) a gravidade dos episódios compulsivos predizia o uso de tranquilizantes e (3) a gravidade da purgação predizia o uso de álcool, cocaína e cigarros.

Transtorno de compulsão alimentar

O transtorno de compulsão alimentar (TCA), descrito pela primeira vez em 1959 pelo pesquisador e psiquiatra Dr. Albert Stunkard (1922-2014), identificou padrões de comportamento alimentar específicos em um subgrupo de pacientes obesos passando por um tratamento para perder peso.⁸⁸ Ele chamou o transtorno de "síndrome da alimentação noturna". Esse problema era caracterizado por episódios recorrentes de alimentação compulsiva. Eles ocorrem sem a purgação subsequente ou o abuso de laxantes para compensar a superalimentação, comportamento comum à bulimia nervosa e à anorexia nervosa. Os psiquiatras definem o transtorno como episódios de alimentação compulsiva pelo menos 2 vezes/semana durante pelo menos 6 meses e que causam estresse emocional significativo. As pessoas com TCA comem mais rapidamente do que o normal até que elas não consigam mais consumir alimentos adicionais. Esses níveis elevados de ingestão alimentar excedem a vontade fisiológica da fome. A alimentação compulsiva, feita privadamente, por vergonha, ocorre com sensações de culpa, depressão ou nojo de si mesmo. Os comedores compulsivos sofrem de raiva, vergonha, falta de controle e frustração em maior extensão do que os obesos não compulsivos. 19,31,43 Eles também experimentam taxas relativamente maiores de abuso sexual e abuso físico, além de bullying, do que a população geral.87 Estudos no início dos anos 1980 identificaram o TCA em 20 a 50% dos pacientes obesos.⁵⁶ Essas pessoas não apenas apresentavam dificuldades com o comportamento alimentar compulsivo como também ganhavam peso mais rapidamente do que os obesos sem o comportamento compulsivo, além de terem maior propensão a não conseguir seguir o tratamento.⁵⁷ Como resultado dessas observações clínicas iniciais, foram desenvolvidos critérios diagnósticos no início dos anos 1990 para ajudar a identificar o TCA (TABELA15.8).

Sinais de perigo da bulimia nervosa

- Preocupação excessiva em relação ao peso, ao tamanho e à composição corporais
- Ganho e perda ponderais frequentes
- Visitas frequentes ao banheiro após as refeições
- Medo de não ser capaz de controlar a alimentação
- Comer quando se está deprimido
- Compulsão por dietas após os episódios de alimentação compulsiva
- Mudanças graves de humor (depressão, solidão)
- Alimentações compulsivas secretas, mas nunca na frente das outras pessoas
- Críticas frequentes ao tamanho e ao formato do corpo
- Problemas pessoais ou familiares por causa de álcool ou drogas ilícitas
- Ciclo menstrual irregular (oligomenorreia).

Uma característica que distingue o TCA da anorexia nervosa e da bulimia nervosa é que as pessoas que buscam tratamento para TCA frequentemente têm sobrepeso ou obesidade. Aproximadamente 2% da população norte-americana (1 a 2 milhões de pessoas) e cerca de 30% dos norte-americanos tratados para obesidade experimentam TCA,⁶⁵ embora a incidência diminua com base em entrevistas pessoais, não em questionários, para a avaliação da prevalência.⁸⁸ As pesquisas atuais não confirmam o que se acreditava anteriormente: que as minorias eram de alguma forma "protegidas" do TCA.⁸³ Por exemplo,

comparações entre mulheres caucasianas e de minorias mostraram pontuações semelhantes nas medidas da sintomatologia desse transtorno alimentar e da psicopatologia em geral.⁵⁴

TABELA 15.8 Transtorno alimentar sem outra especificação do DSM-IV (código 307.50).

Inclui comportamentos de alimentação disfuncional que não satisfazem os critérios de nenhum outro transtorno alimentar. Os exemplos incluem:

- 1. Para as mulheres, todos os critérios de anorexia nervosa são satisfeitos, exceto pela menstruação regular.
- 2. Satisfação de todos os critérios de anorexia nervosa, exceto pelo fato de que, apesar de perda ponderal significativa, o peso atual do indivíduo está na faixa de eutrofia.
- 3. Todos os critérios de bulimia nervosa são satisfeitos, exceto pelo fato de que a alimentação compulsiva e os mecanismos compensatórios inadequados ocorrem em uma frequência inferior a 2 vezes/semana ou com uma duração menor do que 3 meses.
- 4. Uso regular de comportamento compensatório inadequado por uma pessoa eutrófica após a ingestão de pequenas quantidades de alimentos (p. ex., indução do vômito após o consumo de dois biscoitos).
- 5. Mastigar e cuspir (sem engolir) grandes quantidades de comida.
- 6. Transtorno da compulsão alimentar: episódios recorrentes de compulsão alimentar na ausência do uso regular dos comportamentos compensatórios inadequados característicos da bulimia nervosa.

Fonte: Eating disorders criteria-DSM-IV: Selected Portions of the Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, Fourth Edition, relating to Eating Disorders. Copyright © 2000 American Psychiatric Association.

Entre 10 e 15% das pessoas com obesidade moderada que participam de programas de perda ponderal comerciais ou por conta própria satisfazem os critérios de TCA. Aqueles com peso corporal pelo menos 20% acima do peso ideal exibem a maior prevalência de TCA e desenvolvem sua obesidade em idade mais precoce do que os obesos sem compulsão. As mulheres experimentam TCA em uma taxa 50% maior do que os homens. As mulheres também relatam mais episódios de compulsão alimentar em resposta a emoções negativas, como ansiedade, raiva, frustração e depressão. Homens e mulheres em tratamento de TCA apresentam pontuações semelhantes nas medidas de transtorno alimentar, preocupações acerca do peso e do tamanho corporais, problemas interpessoais e baixa autoestima; os homens experimentam mais transtornos psiquiátricos e menor consumo alimentar por motivos emocionais.⁸⁵

As causas do TCA ainda não são conhecidas. Até 50% dos compulsivos sofrem de depressão, o que pode contribuir para o transtorno. As pessoas com TCA experimentam, ao longo da vida, taxas maiores de depressão, pânico, bulimia nervosa, transtorno de personalidade *borderline* e de personalidade esquiva. Homens e mulheres moderadamente obesos com TCA experimentam maior risco relativo de transtornos psiquiátricos do que os obesos sem esse transtorno. 102

Tratamento de TCA com exercício e intervenção terapêutica comportamental

Para investigar o papel do exercício e da terapia comportamental para o tratamento do TCA, dois grupos de mulheres participaram de programas idênticos de exercícios durante 6 meses.⁵⁵ Um grupo também recebeu terapia comportamental além do programa de exercícios. As avaliações antes e após o tratamento incluíam o nível de exercícios, a frequência do comportamento compulsivo e sintomas de depressão. Os resultados favoreceram o grupo que recebeu exercício e tratamento comportamental para TCA. No período após o tratamento, 81% das pessoas permaneceram livres dos episódios de alimentação compulsiva. Elas também se exercitaram com mais frequência todas as semanas e gastaram mais energia.

CAUSA OU EFEITO? PAPEL DO ESPORTE NOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

A dedicação ao treinamento em um esporte específico induz o desenvolvimento de um transtorno alimentar ou pessoas com

preocupações potencialmente doentias a respeito do formato e do tamanho corporais são atraídas (selecionadas) para o esporte? A hipótese de atração para o esporte diz que as pessoas com um transtorno alimentar preexistente (ou com um alto risco para o desenvolvimento de um) encontram recompensas na participação de um esporte que envolve estética e que enfatizam uma aparência excessivamente magra. Quando o treinamento começa no início da vida (como ocorre na ginástica e no balé), é dificil avaliar a hipótese de atração para o esporte (*i. e.*, se as meninas jovens participavam por causa do foco do esporte na magreza e na aparência). Para essas meninas, os comportamentos de alimentação disfuncional provavelmente se desenvolveram progressivamente conforme as atletas jovens percebiam uma incompatibilidade entre as necessidades corporais do esporte e suas predisposições genéticas de tamanho e estrutura corporais. Pesquisas devem determinar se o foco extraordinário de muitos atletas na ingestão alimentar e na magreza reflete um *continuum* de transtornos psicológicos que acabam levando a um transtorno alimentar completo.

A TABELA 15.9 apresenta um questionário curto para a avaliação do grau de restrições que uma pessoa percebe em relação a questões relacionadas com escolhas alimentares, planejamento dietético e manutenção do peso corporal. Com frequência, as pessoas que tendem a padrões de alimentação disfuncional apresentam preocupações extremas a respeito do que elas comem e de como isso afeta o peso corporal. Se "cedem" (por causa de uma sensação de falta de autocontrole) e comem alimentos "maus", que elas acreditam que contribuam para o ganho ponderal, em geral reduzem o estresse resultante desse consumo pela purgação ou pelo exercício excessivo. As perguntas na TABELA 15.9 não determinam se uma pessoa tem ou não um transtorno alimentar, mas aumentam a consciência a respeito dos padrões de restrições dietéticas e dos comportamentos que podem acabar conduzindo a um transtorno alimentar.

TRANSTORNOS ALIMENTARES AFETAM O DESEMPENHO FÍSICO

Os atletas com transtorno alimentar enfrentam um paradoxo: o comportamento necessário para alcançar um peso corporal adequado para o sucesso em determinados esportes – semi-inanição, purgação, exercício excessivo – afeta negativamente a saúde, as reservas energéticas, a função fisiológica e a capacidade de treinar e competir em um nível ótimo. No Capítulo 14, destacamos que os atletas frequentemente reduzem a gordura corporal para aumentar a geração de potência durante o exercício em relação à massa corporal e para reduzir as forças de arrasto, que impedem o movimento no ar ou na água. Para os indivíduos com transtornos alimentares, a restrição crônica da ingestão energética (como ocorre na anorexia nervosa) ou a redução na disponibilidade energética por causa da purgação (como na bulimia nervosa) depleta rapidamente as reservas de glicogênio. Como enfatizado ao longo deste texto, a quantidade normalmente limitada de glicogênio muscular e hepático fornece energia rápida para o exercício anaeróbico de alta intensidade e para o exercício aeróbico. Consequentemente, mesmo períodos curtos de alimentação disfuncional podem depletar as reservas de glicogênio, afetando profundamente a capacidade de treinamento e de recuperação. A redução da ingestão de proteínas (e de carboidratos) que em geral acompanha um transtorno alimentar também contribui para a perda de tecido magro. Ingestão abaixo do adequado das vitaminas e dos minerais necessários para o metabolismo energético, o crescimento e o reparo dos tecidos facilita a diminuição do desempenho físico e aumenta o potencial para o estabelecimento de lesões.

TABELA 15.9 Como você se classifica em termos de comedimento alimentar?

Circule o número que melhor descreve seus sentimentos ou comportamentos em relação a cada questão.

1. Com que frequência você pratica dieta?

0 = Nunca

1 = Raramente

2 = Às vezes

3 = Frequentemente

4 = Sempre

6. Você come sensatamente em frente aos outros e

extravagantemente quando sozinho?

0 = Nunca

1 = Raramente

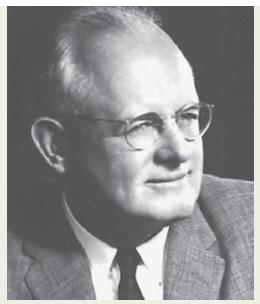
2 = Frequentemente

3 = Sempre

2. Qual foi o maior peso (em quilogramas) que você perdeu em 1 mês?

7. Você dedica muito tempo e pensamento para o alimento?

0 = 0 a 1,8	0 = Nunca
1 = 2,25 a 4,05	1 = Raramente
2 = 4,5 a 6,3	2 = Frequentemente
3 = 6,75 a 8,55	3 = Sempre
4 = mais de 9	
3. Qual é o maior peso (em quilogramas) que você já perdeu em 1	
semana?	8. Você tem sentimento de culpa depois de comer demasiadamente?
1 = 0,495 a 0,9	0 = Nunca
2 = 0,945 a 1,35	1 = Raramente
3 = 1,395 a 2,25	2 = Frequentemente
4 = Mais de 2,295	3 = Sempre
4. Em uma semana típica, em quanto o seu peso (em quilogramas)	
varia?	9. Quão consciente você é em relação ao que está comendo?
0 = 0 a 0,45	0 = Nem um pouco
1 = 0,495 a 0,9	1 = Levemente
2 = 0,945 a 1,35	2 = Moderadamente
3 = 1,395 a 2,25	3 = Extremamente
4 = Mais de 2,295	
5. Uma variação de peso de 2,25 kg afetaria o modo como você vive	10. Quantos quilogramas acima do seu peso desejado você esteve
sua vida?	quando no seu máximo peso?
0 = De modo nenhum	0 = 0 a 0,45
1 = Levemente	1 = 0.45 a 2,25
2 = Moderadamente	2 = 2,7 a 4,5
3 = Muito	3 = 4,95 a 9,0
3 — Multo	4 = Mais de 9,45
Some os números que você circulou e selecione a categoria que melhor descreve v	∕ocê
0 a 15 = Relativamente não comedido.	
16 a 23 = Moderadamente comedido.	
24 a 35 = Altamente comedido.	
Fonte: Herman CP, Policy J. Restrained eating. In: Stunkard AJ, ed. <i>Obesity</i> . Philad	elphia: WB Saunders, 1980.
Conexões com o passado	
Thomas Kirk Cureton (1901-1993)	
THOMAS NIIK CUTELOH (1901-1993)	



Os campos da fisiologia do exercício e da nutrição para o exercício devem bastante aos pioneiros do movimento de "aptidão física" nos EUA. Um líder desse movimento foi Thomas K. Cureton, PhD (um dos 50 membros do Amer-ican College of Sports Medicine [ACSM]; recebeu em 1969 o prestigioso prêmio honorário ACSM), professor de educação física da University of Illinois, Champaign, IL. Cureton foi um educador físico prolífico e inovador e um pesquisador pioneiro no campo da aptidão física e de sua avaliação. Em 1922, Cureton frequentou a Sheffield Scientific School, da Yale University, formando-se em engenharia elétrica em 1925. Um nadador notável, Cureton ganhou dois prêmios de natação entre universidades. Ele acabou introduzido no campo da fisiologia, do exercício e do treinamento de aptidão física por meio do seu envolvimento com um dos técnicos de Yale que ajudava a treinar os membros das equipes universitárias e da equipe Heavyweight Eight Crew (incluindo o Dr. Benjamin Spock [1903-1998], autor e pediatra famoso), que ganhou a medalha de ouro de remo nas Olimpíadas de 1924.

O professor Cureton treinou quatro gerações de alunos de mestrado e doutorado a partir de 1941, após um período inicial de docência na Springfield College, Massachusetts, que começou em 1929. Cureton foi orientado em seus estudos de pós-graduação por um dos educadores físicos mais influentes daquela época, Jesse Feiring Williams, MD, ScD (1886-1966), acadêmico, pesquisador e escritor prolífico da Columbia University, em Nova York. Williams tinha um forte treinamento científico (p. ex., participou da escrita de várias edições do *Text-book of Anatomy and Phisiology* e de outros textos científicos a respeito da higiene e da fisiologia). Cureton obteve seu título de mestre em educação física em 1930 (tese: "Objective Tests in Swimming" [testes objetivos na natação]). Durante o início dos anos 1930, Cureton continuou suas aulas de pós-graduação na Columbia University e, após terminar seu doutorado, foi nomeado diretor do Physical Sciences Curriculum e dos Graduate Studies da Springfield College, em 1937.

TRANSTORNOS ALIMENTARES AFETAM A DENSIDADE MINERAL ÓSSEA

A absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA; Capítulo 13) avaliou as características de composição corporal regional e esquelética de pacientes com anorexia nervosa. Em um estudo, a massa corporal de 10 mulheres anoréxicas foi de, em média, 44,4 kg. A FIGURA 15.6 mostra uma mulher anoréxica (as duas imagens à esquerda) e uma mulher típica cujo percentual de gordura corporal era de cerca de 25% de sua massa corporal, de 56,7 kg. Embora a MCSG da mulher anoréxica esteja próxima da média normal, de 43,0 kg, a gordura corporal equivalia a apenas 7,5%, um valor mais de três vezes menor do que o encontrado em mulheres jovens típicas. Essas mulheres tinham anorexia por pelo menos 1 ano e a duração da amenorreia era de em média 3,1 anos (faixa de 1 a 8 anos). A tabela inserida compara as densidades minerais ósseas regionais (DMO = g/cm²) das mulheres anoréxicas e de 287 mulheres eutróficas com idade entre 20 e 40 anos. Os valores da coluna à direita representam o percentual de DMO para o grupo anoréxico em relação ao grupo de comparação. A DMO do corpo inteiro foi em média 10% menor, a DMO da região da coluna lombar L2-L4 foi em média 27% menor, e a DMO do colo do fêmur foi cerca de 13% menor do que a DMO do grupo de mulheres eutróficas. A DMO espinal no grupo anoréxico jovem foi igual à DMO média encontrada em mulheres com 70 anos de idade! A redução da DMO na anorexia nervosa, além de diminuir o tamanho esquelético, pode fazer com que essas mulheres jovens sejam particularmente vulneráveis a fraturas osteoporóticas em uma idade relativamente jovem.

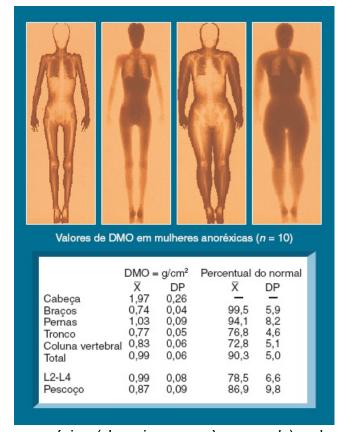


FIGURA 15.6 Exemplo de uma mulher anoréxica (duas imagens à esquerda) e de uma mulher típica (duas imagens à direita) cujo percentual de gordura corporal era de cerca de 25% de sua massa corporal, de 56,7 kg. A mulher anoréxica pesava 44,4 kg e tinha 7,5% de gordura corporal, que foi estimada pela absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA) a partir do percentual de gordura corporal nos braços, pernas e tronco. Os valores da coluna à direita na tabela apresentam os valores percentuais de densidade mineral óssea (DMO) para diferentes regiões do corpo no grupo anoréxico em comparação com 287 mulheres normais com idade entre 20 e 40 anos. Fotos cortesia de RB Mazes, Department of Medical Physics, University of Wisconsin, Madison, WI, e da Lunar Radiation Corporation, Madison, WI. Dados de Mazes RB et al. Skeletal and body composition effects of anorexia nervosa. Trabalho apresentado no International Symposium On In Vivo Body Composition Studies, Toronto, Ontário, Canadá, 20-23 de junho de 1989.

MANEJO DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES EM ATLETAS

Os transtornos alimentares não desaparecem simplesmente; não há uma causa simples nem uma solução simples. Os transtornos alimentares representam não apenas um problema, mas também uma tentativa de solução para outro problema. Em seu aspecto mais leve, o transtorno surge a partir de informações nutricionais mal-elaboradas. Se não tratados, os comportamentos alimentares anormais geralmente acabam se transformando em transtornos alimentares crônicos. Também existe uma vulnerabilidade familiar, porque os parentes dos indivíduos com transtornos alimentares também apresentam um risco mais elevado para o desenvolvimento de um transtorno. Os parentes também apresentam taxas mais elevadas de depressão e de transtorno obsessivo-compulsivo do que a população em geral.

Os comportamentos de alimentação disfuncional geralmente produzem problemas nutricionais além da perda do esmalte dos dentes por causa do ácido gástrico expelido durante a indução do vômito por pacientes bulímicos. O tratamento efetivo foca principalmente na esfera psicológica e nas tentativas de reverter os efeitos negativos desses comportamentos. Dependendo da idade do paciente, da gravidade do transtorno e de seu efeito sobre a saúde e o bem-estar, a terapia pode ser tanto ambulatorial quanto hospitalar. Em atletas adolescentes, os pais devem se envolver. As pessoas com transtornos alimentares costumam resistir a tentativas externas de intervenção e tratamento. Nenhuma abordagem ou teoria única se provou eficaz para o tratamento das pessoas com transtornos alimentares. Com frequência, os tratamentos que parecem ter uma alta possibilidade de sucesso acabam tendo resultados opostos.

O tratamento bem-sucedido em geral envolve uma abordagem de equipe utilizando apoio psicoterápico, médico,

nutricional e familiar. A **FIGURA15.7** destaca um modelo de intervenção para comportamentos de alimentação disfuncional em um estabelecimento atlético. O processo consiste em quatro passos:



FIGURA 15.7 Modelo de intervenção para lidar com comportamentos de alimentação disfuncional em um estabelecimento atlético. (De Ryan R. Management of eating problems in athletic settings. In: Brownell KD *et al.*, eds. *Eating, Body Weight and Performance in Athletes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.)

- 'asso 1. Identificar e isolar os fatores que contribuem para o transtorno.
- 'asso 2. Formular metas adequadas para intervenção e prevenção.
- 'asso 3. Formular estratégias a longo prazo para lidar com o problema.
- 'asso 4. Iniciar programas a longo prazo para abordar a situação.

A FIGURA 15.8 ilustra a abordagem multidisciplinar para lidar com comportamentos de alimentação disfuncional em atletas da University of Texas, em Austin. Esse programa atlético universitário da primeira divisão proíbe os técnicos de pesarem as atletas do sexo feminino ou falarem com elas sobre peso corporal ou composição corporal; essas responsabilidades são exclusivas da equipe médica da universidade. Três componentes importantes são:

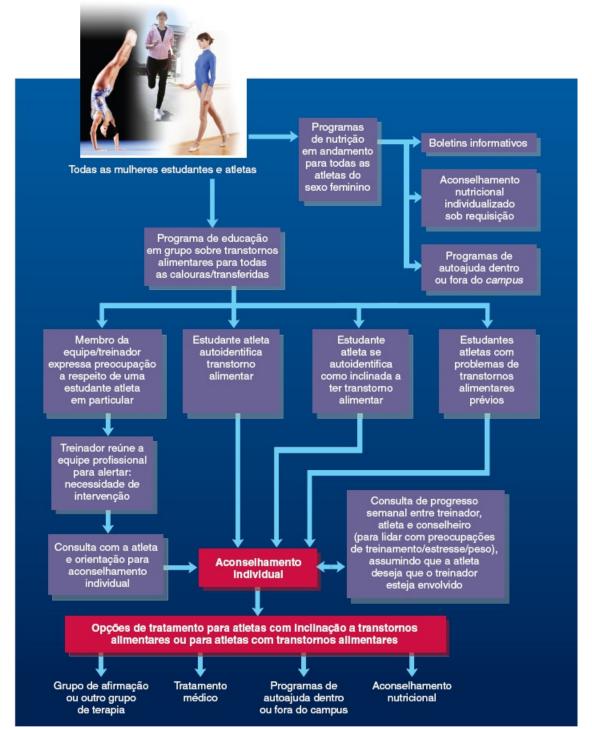


FIGURA 15.8 Fluxograma para prevenir transtornos alimentares e prover serviços para atletas que sofrem desses transtornos. (De Ryan R. Management of eating problems in athletic settings. In: Brownell KD *et al.*, eds. *Eating, Body Weight and Performance in Athletes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.)

- L. Educação, para fornecer informações a respeito dos transtornos alimentares e suas consequências.
- 2. Automonitoramento, para fornecer uma compreensão clara a respeito dos comportamentos e padrões alimentares atuais.
- 3. *Planejamento alimentar*, para ajudar a controlar os padrões alimentares e a estabelecer um padrão alimentar saudável.

Mulheres universitárias em risco de transtornos alimentares podem se beneficiar de uma intervenção on-line

Um programa de intervenção *on-line* pode prevenir que algumas mulheres universitárias em alto risco desenvolvam um transtorno alimentar. Pesquisadores conduziram um ensaio controlado randomizado com 480 mulheres identificadas em risco para o desenvolvimento de um transtorno alimentar com base em entrevistas preliminares. O ensaio incluiu um programa cognitivo-comportamental *on-line* de 8 semanas chamado *Student Bodies*. A intervenção visava reduzir as preocupações das participantes em relação ao peso e ao formato do corpo, melhorar a imagem corporal, promover uma alimentação saudável, a manutenção do peso e aumentar o conhecimento a respeito dos riscos associados aos transtornos alimentares.

O programa continha leitura e outras tarefas, que incluíam manter um diário *on-line* sobre a imagem corporal e participar de um grupo de discussão *on-line* moderado por psicólogos clínicos. As participantes foram entrevistadas imediatamente ao fim do programa *on-line* e anualmente por até 3 anos para a determinação das atitudes em relação ao peso e ao formato do corpo e para detectar e avaliar o início de transtornos alimentares.

A intervenção alcançou o maior sucesso entre mulheres com IMC igual ou superior a 25 kg/m² no início do programa. Nenhuma dessas mulheres no grupo de intervenção desenvolveu transtorno alimentar após 2 anos, enquanto 11,9% das mulheres com IMC inicial comparável no grupo-controle desenvolveram um transtorno alimentar.

O programa ajudou mulheres que apresentavam sintomas de transtorno alimentar no início do programa, como indução do vômito; uso de laxantes, pílulas emagrecedoras ou diuréticos; ou exercício excessivo. Entre as mulheres com essas características no grupo de intervenção, 14% desenvolveram transtorno alimentar em até 3 anos, enquanto 30% das mulheres com essas características no grupo-controle desenvolveram transtorno alimentar. A intervenção permitiu que as mulheres em alto risco ficassem menos preocupadas a respeito de seu peso e de seu tamanho corporal e, ao mesmo tempo, ajudou que elas mantivessem práticas nutricionais e alimentares mais saudáveis. Esse estudo foi o primeiro a mostrar que os transtornos alimentares podem ser prevenidos em grupos de alto risco e forneceu uma evidência adicional de que os focos extraordinários no peso e no tamanho corporais são fatores de risco causais que levam ao transtorno alimentar. É interessante que a taxa na qual as mulheres permaneceram no programa tenha permanecido elevada – quase 80% das páginas *on-line* do programa foram lidas –, sugerindo que as participantes estavam motivadas a ser bem-sucedidas.

DIRETRIZES DE SENSO COMUM PARA COACHES E TÉCNICOS A RESPEITO DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Técnicos e treinadores atléticos devem desempenhar um papel importante nas vidas dos atletas com sintomas de alimentação disfuncional. Siga essas 10 diretrizes de senso comum sempre que possível – elas podem fazer diferença.

- 1. Não obrigue os atletas a comer, não os observe comendo, evite discutir a alimentação, bem como conversas a respeito do peso corporal. Envolver-se com técnicos preocupados com o peso corporal e a alimentação constitui uma maneira para que o atleta "manipule" a equipe de treinamento e o técnico; essa atitude volta a atenção para preocupações a respeito de como o atleta se sente em relação ao alimento e ao peso corporal.
- 2. Fique livre de culpa a respeito das atitudes do atleta e de seus comportamentos em relação ao alimento ou ao peso corporal. Resolver um transtorno alimentar é responsabilidade do atleta; seu papel é o de fornecer um apoio para o atleta (e para os pais) e, se adequado, encorajar o aconselhamento. Técnicos e treinadores não devem permitir que as preocupações a respeito do alimento e do tamanho corporal passem despercebidas eles devem exercer julgamentos profissionais oferecendo encaminhamentos para orientação externa.
- 3. Técnicos e treinadores não devem aconselhar os atletas a respeito dos transtornos alimentares. Reserve essa função para um psicólogo, um psiquiatra ou outro especialista treinado.
- 4. Não dê atenção adicional para um atleta com transtorno alimentar. Isso exacerba o problema dele e não resolve suas questões a respeito da alimentação ou do peso corporal.
- 5. Esteja preparado para "ignorar" o atleta em relação à alimentação ou ao peso corporal; não se torne tão envolvido de modo que os colegas de equipe percebam que os atletas com transtorno alimentar estão recebendo atenção "extra".
- 6. Evite falar para o atleta sobre amigos ou outros atletas "bem-sucedidos" que superaram o transtorno alimentar. Não faça perguntas como: "Como você está se sentindo?", "Como está o seu peso hoje?", "Você tomou um bom café da manhã?", "Você está comendo o suficiente?"
- 7. Confie em que o atleta desenvolverá seus próprios padrões e valores em vez de insistir que ele adote os seus.
- 8. Encoraje o atleta a desenvolver iniciativas, ser autossuficiente e tomar decisões. Dê escolhas, mas não soluções para os problemas dele. Isso encoraja a independência e a autonomia.
- 9. Mostre paciência extrema ao lidar com atletas que apresentam sintomas de alimentação disfuncional. Não existem curas ou soluções rápidas, então não espere isso.
- 10. Nunca desista de um atleta que apresente sintomas de alimentação disfuncional. Seja firme, mas justo; seja tolerante, mas decisivo; mostre respeito, não reprovação.

MÉTODOS TERAPÊUTICOS PARA O TRATAMENTO DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Vários métodos terapêuticos tratam os transtornos alimentares para dar aos pacientes um senso de equilíbrio, objetivo e futuro. Uma abordagem, a **terapia cognitivo-comportamental**, que é particularmente eficiente para o tratamento da bulimia nervosa, foca em ensinar o paciente a identificar, monitorar e modificar atitudes disfuncionais, crenças e hábitos alimentares para reduzir as compulsões e "retreinar" as respostas normais de fome e saciedade.^{27,89,93} Um componente importante dessa abordagem terapêutica ensina as pessoas a mudarem erros conceituais e a desenvolverem estratégias de enfrentamento para modificar respostas disfuncionais a situações estressantes.

A psicoterapia interpessoal ajuda o paciente e a família a avaliarem as relações interpessoais para afetar positivamente algumas áreas problemáticas. O terapeuta enfatiza a importância da gordura corporal para o retorno das menstruações e para a normalização das funções reprodutivas. Para pacientes mais jovens, o terapeuta destaca os efeitos do baixo peso corporal sobre a maturação, o crescimento e a massa óssea. Paradoxalmente, o terapeuta precisa reconhecer que uma normalização da gordura corporal pode aumentar o medo que o paciente tem da gordura corporal, que o levou inicialmente a perseguir uma magreza extrema.

O tratamento farmacológico (p. ex., fluoxetina e outros antidepressivos) ajuda algumas pessoas. Ensaios com várias classes de medicamentos psicotrópicos para melhorar o humor e aumentar o ganho ponderal em pacientes com anorexia nervosa geralmente apresentam pouco efeito.^{2,61} Os psiquiatras têm prescrito recentemente dois fármacos, a zonizamida e o topiramato, aprovados nos EUA para o tratamento da epilepsia e da enxaqueca, para o tratamento de pessoas cujos transtornos alimentares satisfazem os critérios de TCA. Esses fármacos requerem um uso cuidadoso, mas ajudaram a reduzir a frequência de eventos de compulsão em um subconjunto de pacientes.⁶² A ampliação do uso desses tratamentos farmacológicos requer pesquisas adicionais.

Não existe um tratamento que seja melhor do que os outros atualmente; abordagens combinadas e multidisciplinares utilizando pessoas com experiência nas áreas da psiquiatria, dos transtornos alimentares, das questões relacionadas com a imagem corporal, da medicina e da nutrição frequentemente apresentam os melhores resultados. A melhora ocorre lentamente, com retornos sendo comuns. Alcançar o sucesso costuma ser difícil em três tipos de situações:

- Pessoas com transtornos alimentares de longa duração.
- 2. Pessoas que não conseguiram se tratar anteriormente.
- 3. Pessoas com um histórico de relações familiares com transtornos e poucos ajustes individuais.

Novos achados relacionam substâncias químicas cerebrais com os transtornos alimentares

Novas linhas de pesquisa sugerem que transtornos em uma ou mais vias químicas cerebrais estão relacionados com a patogênese e com a fisiopatologia da anorexia nervosa e da bulimia nervosa.^{4,5,75} Por exemplo, a liberação de dopamina induzida por anfetaminas aumenta a ansiedade em pessoas que estão se recuperando de anorexia nervosa,⁵ e agora é conhecido que as vias da serotonina (5-HT) contribuem para a modulação de vários comportamentos comuns a pessoas com transtornos alimentares.^{4,75} Novas tecnologias utilizando mapeamento cerebral com o uso de radioisótopos (uma substância bioquímica radioativa utilizada para o diagnóstico ou o estudo de sistemas receptores no corpo) oferecem o potencial para a compreensão da função do neurotransmissor 5-HT e de sua relação dinâmica com os comportamentos humanos, o que era impossível anteriormente.

Estudos recentes utilizando radioisótopos específicos de 5-HT mostraram consistentemente que os receptores 5-HT (1A) e 5-HT (2A) e os transportadores de 5-HT estão alterados dentro de estruturas corticais e límbicas de anoréxicos e bulímicos, o que pode estar relacionado com a ansiedade, a inibição comportamental e as distorções de imagem corporal.^{4,75} Esses transtornos estão presentes quando as pessoas estão doentes e persistem após a recuperação, sugerindo que esses traços possam ser independentes do estado da doença. De fato, a melhor compreensão da neurobiologia possivelmente possibilitará terapias de intervenção química para pessoas com transtornos alimentares.

Atividade física pode ser benéfica para o tratamento da bulimia nervosa

Pesquisadores avaliaram 16 semanas de atividade física regular *versus* um tempo equivalente de aconselhamento nutricional ou terapia cognitivo-comportamental para o tratamento da bulimia nervosa.⁹³ Pacientes do sexo feminino eutróficas com bulimia receberam aleatoriamente o tratamento ou o controle; um segundo grupo de controles era formado apenas por mulheres

saudáveis. O aconselhamento nutricional educou as pacientes a respeito dos princípios da nutrição, das necessidades nutricionais e da relação entre dieta e superalimentação. As técnicas de planejamento das refeições estabeleceram e mantiveram padrões alimentares regulares. A terapia cognitivo-comportamental focou em permitir que as pacientes (1) identificassem as sensações e os eventos relacionados com os episódios de compulsão e como esses episódios afetaram o *status* emocional, (2) identificassem e modificassem as crenças que influenciavam o comportamento bulímico, (3) aplicassem técnicas de modificação comportamental para combater o comportamento bulímico e desenvolver estratégias mais saudáveis para lidar com os transtornos nos pensamentos e nas emoções e (4) desenvolvessem capacidades gerais para a solução dos problemas.

O exercício consistia em uma sessão grupal semanal de 1 hora de atividades físicas moderadas para a promoção da aptidão física, a redução das sensações de estar gordo e inchado, que eram associadas à alimentação, a adoção de uma imagem corporal mais positiva e a prevenção da compulsão e da purgação. Essas pessoas também foram incentivadas a se exercitarem por pelo menos 35 minutos 2 vezes/semana por conta própria. A FIGURA15.9 compara os diferentes tratamentos em relação às subescalas do EDI de "insatisfação corporal", "bulimia" e "vontade de estar magro" antes e após o tratamento e 6 e 18 meses após o fim do tratamento. O aconselhamento nutricional não foi mais efetivo do que a terapia cognitivo-comportamental. Mais impressionante foi o efeito superior da atividade física regular em relação à terapia cognitivo-comportamental na redução da busca pela magreza e das sensações de insatisfação corporal, na frequência de compulsão e purgação e no abuso de laxantes. O aumento da autorregulação com a atividade física pode ser resultante dos efeitos do exercício na redução das tensões dos pacientes bulímicos a respeito de seus corpos e na melhora de sua tolerância ao estresse.

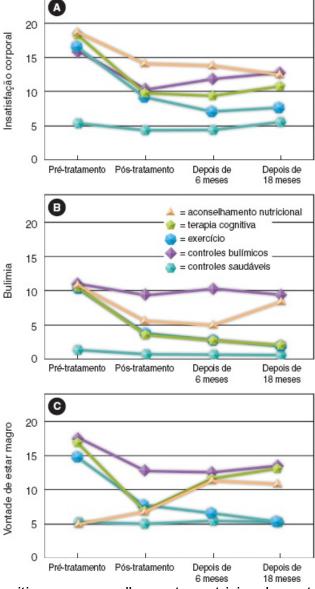


FIGURA 15.9 Exercício, terapia cognitiva e aconselhamento nutricional no tratamento da bulimia nervosa. A Pontuações médias na subescala de "insatisfação corporal" do Eating Disorders Index antes do tratamento, após

o tratamento e 6 e 18 meses após o tratamento. B. Pontuações médias na subescala "bulimia" do Eating Disorders Index. c. Pontuações médias na subescala "vontade de estar magro" do Eating Disorders Index. De Sundgot-Borgen J et al. The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. Med Sci Sports Exerc 2002;34:190.

ATLETAS TÊM DE MUDAR POR DENTRO

A citação a seguir destaca o papel proativo que os profissionais da nutrição para o exercício, da medicina esportiva e do treinamento atlético desempenham na influência do potencial negativo de alguns esportes na contribuição para o desenvolvimento de alimentação disfuncional entre seus participantes:³³

"Finalmente, é importante comentar brevemente a necessidade de uma reflexão a respeito da evolução dos ideais estéticos para o peso e o formato corporal em alguns esportes. Particularmente naqueles esportes em que o prêmio depende da aparência e em que os juízes prevalecem (mergulho, patinação, ginástica e dança), devem ser feitas perguntas dentro da própria comunidade esportiva a respeito dos padrões potencialmente destrutivos de formato e peso corporais. Quando esses padrões comprometem seriamente a saúde e o bem-estar de todos os atletas, exceto uma minoria favorecida geneticamente, surge uma real preocupação para todas as pessoas envolvidas nesse esporte."

PESQUISAS FUTURAS

Pesquisas futuras devem incluir investigações mais focadas e cuidadosas com grandes amostras representativas, melhores ferramentas de medidas e uma abordagem longitudinal para fornecer uma compreensão mais clara a respeito da prevalência atual da alimentação disfuncional entre atletas em geral e em grupos atléticos específicos em particular (ver boxe a seguir). Desenhos experimentais adequados são cruciais para a determinação da existência de uma relação de causa e efeito entre a participação atlética e a alimentação disfuncional. Uma identificação melhor dos homens e mulheres com maior propensão ao desenvolvimento de problemas requer o conhecimento a respeito dos sete fatores a seguir:

- 1. Papel e interação do risco específico do esporte.
- 2. Risco relacionado à idade.
- 3. Risco relacionado ao sexo.
- 4. Risco relacionado ao treinamento.
- 5. Risco relacionado ao nível de habilidade e proficiência.
- 6. Risco genético.
- 7. Risco psicossocial.

A educação intensiva deve focar na melhora do conhecimento da equipe técnica. Esses profissionais precisam manter uma vigilância contínua a respeito dos sinais e sintomas dos transtornos alimentares entre atletas.

Dez áreas para pesquisas futuras sobre comportamento alimentar e de controle de peso em atletas

- 1. Realização de estudos epidemiológicos em grande escala utilizando medidas consistentes para a definição da prevalência dos transtornos alimentares em várias populações atléticas.
- 2. Os estudos de prevalência devem ter grupos adequados para o controle. Esses controles devem incluir atletas de esportes com treinamento equivalente, mas com menor ênfase no peso.
- 3. Avaliação tanto da anorexia nervosa quanto da bulimia nervosa, além da faixa comportamental e de atitudes associados com os transtornos alimentares.
- 4. Identificação dos esportes com os maiores riscos para o desenvolvimento de problemas relacionados com a alimentação e o peso.
- 5. Identificação dos fatores psicológicos que predispõem os atletas ao risco.
- 6. Identificação dos fatores fisiológicos que colocam um atleta em risco. Exemplos podem ser a predisposição genética a ser pesado, baixa taxa metabólica e eficiência energética extrema.
- 7. Avaliar as diferenças sexuais na prevalência e no desenvolvimento dos transtornos alimentares. Isso envolveria estudos em homens e mulheres em esportes nos quais ocorre ênfase no peso (p. ex., ginástica, patinação e corrida de fundo).
- 8. Dentro dos esportes, estudar atletas com níveis variados de treinamento e proficiência.
- 9. Estudar atletas jovens no início de seu treinamento para a identificação dos primeiros fatores de risco.

10. Validar as medidas de autorrelato pelos atletas e identificar as condições nas quais os autorrelatos de transtornos alimentares são mais precisos.

Fonte:

Brownell KD, Rodin J. Prevalence of eating disorders in athletes. In: Brownell KD et al., eds. Eating, Body Weight and Performance in Athletes. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.

A FIGURA 15.10 traz uma visão sobre os fatores gerais e esporte-específicos que podem levar atletas à alimentação disfuncional. Pais, *coaches*, técnicos e colegas de equipe devem procurar pelos sete "fatores de risco". Recomendamos que os técnicos prefiram a boa saúde ao sucesso esportivo.

Os *coaches* devem formular percepções prudentes e realistas a respeito do que constitui um tamanho e um formato corporais desejáveis (aceitáveis). O aconselhamento dos atletas sem informações objetivas a respeito da composição corporal (p. ex., metas realistas sobre os níveis de gordura corporal, a razão entre MCSG/gordura desejável, o IMC saudável e avaliações adequadas da imagem corporal e dos comportamentos alimentares atuais) frequentemente fornece o caminho para o desastre. Na ginástica e no balé clássico, alcançar extremos de magreza não deve ser o objetivo, mesmo quando forem levadas em consideração a saúde e a segurança do participante. É claro que essa abordagem requer uma reorganização das prioridades a respeito dos parâmetros estéticos e de desempenho. A luta perpétua para alcançar um ideal que recompense a magreza costuma constituir a principal causa dos problemas médicos agudos e crônicos de transtornos alimentares.

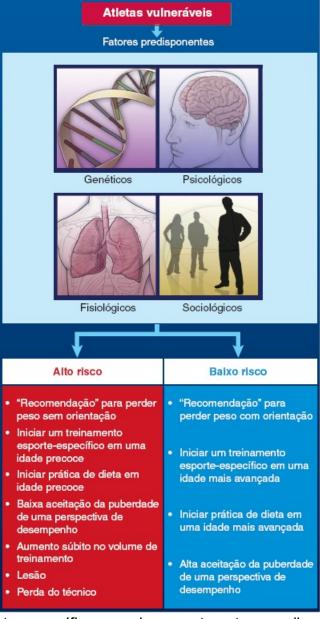


FIGURA 15.10 Fatores gerais e esporte-específicos que levam a transtornos alimentares em atletas. (Modificada de Sundgot-Borgen J. Eating disorders in female athletes. *Sports Med* 1994;17:176.)

RESUMO

- 1. Os transtornos alimentares descrevem um espectro amplo de comportamentos complexos, atitudes, estratégias de enfrentamento e condições que compartilham em comum uma base emocional com um foco patológico e extraordinário no formato e no peso corporais. Estima-se que oito milhões de pessoas nos EUA apresentem transtornos alimentares, das quais aproximadamente 90% são mulheres.
- 2. Uma em cada 200 mulheres norte-americanas sofre de anorexia e entre duas e três em cada 100 mulheres norte-americanas sofrem de bulimia.
- 3. As participantes do concurso Miss America exibem imagem de magreza extrema. Trinta por cento das vencedoras se encontram abaixo do limiar de desnutrição da Organização Mundial da Saúde (IMC < 18,5 kg/m²). Aumentar o limiar de IMC para 19,0 kg/m² inclui mais 18 mulheres, ou um total de 48% das ganhadoras com valores indesejáveis. O IMC de aproximadamente 24% das ganhadoras varia entre 20,0 e 21,0 kg/m² e, após 1924, nenhuma ganhadora apresentava um IMC igual ao da mulher de referência.
- 4. Os atletas enfrentam um conjunto único de circunstâncias que os torna vulneráveis aos transtornos alimentares. Esses comportamentos florescem quando conotações estéticas negativas fortes que estão associadas ao excesso de gordura corporal se misturam com a crença do atleta de que qualquer gordura corporal os destinará ao fracasso.
- 5. As estimativas de prevalência de transtornos alimentares variam entre 15 e 62% entre atletas do sexo feminino, com maior prevalência em esportes estéticos (balé, fisiculturismo, mergulho, patinação, liderança de torcida e ginástica), nos quais o sucesso geralmente coincide com magreza extrema.
- 6. A anorexia atlética descreve um *continuum* de comportamentos alimentares subclínicos adotados por indivíduos fisicamente ativos e que não satisfazem os critérios para um transtorno alimentar verdadeiro, mas que representam pelo menos um método não saudável para o controle do peso.
- 7. Os hábitos não saudáveis para o controle do peso incluem jejum, vômitos e uso de pílulas emagrecedoras, laxantes ou diuréticos.
- 8. Uma ênfase exagerada em "comer direito" pode fazer com que as pessoas se tornem obcecadas com alimentos saudáveis e passem a exibir um comportamento de alimentação disfuncional chamado ortorexia nervosa. Essa condição começa com um interesse acentuado na alimentação e na vida saudáveis, mas acaba se transformando em um transtorno alimentar.
- **9.** Aproximadamente 50% das mulheres com transtornos alimentares se exercitam compulsivamente. O termo *viciado em exercícios* descreve uma pessoa que se exercita excessivamente e que com frequência faz "o que for preciso" para conseguir tempo adicional durante o dia para se exercitar ainda mais.
- **10.** Muitos homens projetam o corpo masculino ideal como tendo cerca de 12,6 kg a mais de músculos do que seus próprios corpos. Essa discordância de percepção coincide com um aumento na quantidade de homens utilizando esteroides anabólicos, sofrendo de transtornos alimentares e de obsessão corporal.
- 11. A obsessão corporal engloba uma grande faixa de preocupações acerca da imagem corporal, mas um componente importante está relacionado com a dismorfia muscular, uma preocupação doentia com quão musculoso o indivíduo é.
- **12.** A anorexia nervosa, presente em cerca de 1 a 2% da população geral, é caracterizada por obsessão assustadora com o tamanho corporal, preocupação com a magreza e a dieta e recusa de comer o suficiente para manter o peso corporal minimamente recomendado.
- 13. Para os anoréxicos, o peso corporal diminui significativamente abaixo do que é recomendado para a idade e a estatura, frequentemente causando morte.
- 14. Episódios reiterados de compulsão alimentar seguidos por purgação e sensações intensas de culpa ou vergonha caracterizam a bulimia nervosa. Aproximadamente 2 a 4% de todos os adolescentes e adultos na população geral sofrem de bulimia nervosa.
- 15. O transtorno da compulsão alimentar ocorre com frequência em pacientes obesos que estão passando por um tratamento para a perda ponderal.
- 16. Comportamentos de alimentação disfuncional semi-inanição, purgação, exercício excessivo são utilizados para alcançar um peso corporal para a obtenção de sucesso em alguns esportes "estéticos".
- **17.** Os transtornos alimentares podem ser evitados em pessoas em alto risco com um programa de intervenção *on-line* que inclui monitoramento e retroalimentação contínuos.
- 18. Quatro passos constituem uma estratégia de intervenção para comportamentos de alimentação disfuncional em atletas: (1) identificar e isolar os fatores que contribuem para os transtornos; (2) formular objetivos adequados para a intervenção e a prevenção; (3) formular estratégias a longo prazo para lidar com o problema; e (4) iniciar um programa a longo prazo para abordar essa situação.
- 19. A terapia cognitivo-comportamental, a psicoterapia comportamental e o tratamento farmacológico atualmente são utilizados para o tratamento dos transtornos alimentares e para dar aos pacientes um senso de equilíbrio, objetivo e futuro. Não existe um único tratamento; as abordagens combinadas utilizando profissionais com experiência em psiquiatria, nos transtornos alimentares, nas questões relacionadas com a imagem corporal, na medicina e na nutrição costumam funcionar melhor.
- 20. Novas pesquisas sobre as relações entre algumas vias de substâncias químicas cerebrais e os transtornos alimentares apontam a serotonina e seu precursor 5-HT como ligações possíveis na patogênese e na fisiopatologia da anorexia nervosa e da bulimia nervosa.

TESTE SEU CONHECIMENTO – RESPOSTAS

- 1. **Falso:** as participantes dos concursos Miss America podem representar um modelo de desnutrição. O IMC das participantes desse concurso geralmente é inferior a 18,5 kg/m², a linha de corte da OMS que caracteriza desnutrição.
- 2. **Falso:** as observações clínicas indicam uma prevalência entre 15 e 60% de alimentação disfuncional entre atletas, com alguns grupos em risco mais elevado do que os outros. Mais especificamente, padrões de alimentação disfuncional e metas irreais de peso (uma insatisfação generalizada com o próprio corpo) ocorrem com mais frequência em mulheres atletas em esportes estéticos, como balé, fisiculturismo, mergulho, patinação, liderança de torcida e ginástica, esportes nos quais o sucesso geralmente coincide com uma magreza extrema. Uma preocupação extraordinária com a alimentação também ocorre entre nadadoras adolescentes. Existe controvérsia sobre a prevalência de transtornos alimentares entre corredores de *endurance*.
- 3. **Verdadeiro:** o termo *anorexia atlética* descreve o *continuum* de comportamentos alimentares subclínicos adotados por indivíduos fisicamente ativos e que não satisfazem os critérios para um transtorno alimentar verdadeiro, mas que representam pelo menos um método não saudável para o controle ponderal. Isso inclui o jejum, a indução de vômito (chamada de "vômito instrumental" quando é utilizado para alcançar um peso) e o uso de pílulas emagrecedoras, laxantes e diuréticos.
- 4. **Falso:** muitas pessoas consideram os transtornos alimentares um "problema feminino", embora uma quantidade cada vez maior de homens apresente essa dificuldade. Uma questão não respondida diz respeito a se esse aumento é resultante de um crescimento na incidência da doença ou se mais homens passaram a buscar tratamento. Em um centro de tratamento hospitalar de Nova York, o percentual de pacientes homens admitidos com transtornos alimentares aumentou de 4% em 1988 para 13% em 1995. Os homens atualmente representam cerca de 6 a 10% das pessoas com transtornos alimentares, com a maior prevalência entre modelos, dançarinos, homens vítimas de abuso durante a infância e homossexuais.
- 5. **Falso:** a anorexia nervosa, particularmente comum e com prevalência crescente entre meninas adolescentes e mulheres jovens, é caracterizada por distorções na imagem corporal, obsessão assustadora com o tamanho corporal, preocupação com dietas e magreza e recusa de comer o suficiente para manter o peso corporal minimamente recomendado. Uma busca implacável pela magreza culmina em desnutrição grave, alteração da composição corporal caracterizada pela depleção da massa de gordura e da massa corporal livre de gordura e ausência de menstruações (amenorreia) em mulheres. O peso corporal diminui até valores abaixo do recomendado para a idade e a estatura.
- 6. **Falso:** o ganho ponderal é o principal objetivo no tratamento da anorexia nervosa.
- 7. **Falso:** a bulimia nervosa, muito mais comum do que a anorexia nervosa, é caracterizada por episódios frequentes de compulsão por alimentos de alta densidade energética (frequentemente à noite e em geral entre 1.000 e 10.000 kcal), seguidos por purgação nas próximas horas, uso de laxantes, jejum ou prática excessiva de exercícios. Sensações intensas de culpa ou vergonha acompanham esses comportamentos.
- 8. **Falso:** os principais componentes para o tratamento dos transtornos alimentares incluem educação (oferecendo informações a respeito do transtorno alimentar e de suas consequências), automonitoramento (fornecendo uma compreensão clara dos comportamentos e padrões alimentares atuais) e planejamento das refeições (ajudando a ganhar controle sobre os padrões alimentares e a estabelecer um padrão saudável de alimentação).
- 9. **Verdadeiro:** foi mostrado que o exercício é útil para o tratamento da bulimia nervosa. A atividade física regular reduz a busca pela magreza, as sensações de insatisfação corporal e a frequência dos eventos de compulsão, purgação e do uso de laxantes. O aumento do autocontrole pode ser resultante dos efeitos do exercício na redução das tensões dos pacientes com bulimia a respeito dos próprios corpos e na melhora da tolerância ao estresse.
- 10. **Falso:** a dismorfia muscular, ou "complexo de Adônis", compreende uma preocupação patológica com o tamanho dos músculos e com quão musculosa a pessoa é. Essas pessoas se veem como pequenas e frágeis, quando na realidade muitas delas são grandes e musculosas. De muitas maneiras, a dismorfia muscular e a anorexia nervosa compartilham traços em comum; esses traços incluem um histórico de depressão e ansiedade, a hiperculturalização da imagem corporal, vergonha do próprio corpo e comportamentos autodestrutivos.

Bibliografia

- Anderluh MB, *et al*. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry* 2003;160:242.
- Bachner-Melman R, et al. How anorexic-like are the symptom and person-ality profiles of aesthetic athletes? Med Sci Sports Exerc 2006;38:628.
- Bailer UF, Kaye WH. Serotonin: imaging findings in eating disorders. Curr Top Behav Neurosci 2011;6:59.
- Bailer UF, et al. Amphetamine induced dopamine release increases anxiety in individuals recovered from anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2012; 45:263.

- Baum A. Eating disorders in the male athlete. Sports Med 2006;36:1.
- Beals KA. Disordered Eating Among Athletes: A Comprehensive Guide for Health Professionals. Champaign, IL: Human Kinetics, 2004.
- Beals KA, Hill AK. The prevalence of disordered eating, menstrual dysfunction, and low bone mineral density among US collegiate athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006;16:1.
- Brownell KD, Rodin J. Prevalence of eating disorders in athletes. In: Brownell KD, et al., eds. Eating, Body Weight and Performance in Athletes. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.
- Bruch H. Golden Cage: The Enigma of Anorexia Nervosa. New York: Pocket Star, 1979.
- Cobb KL, et al. Disordered eating, menstrual irregularity, and bone mineral density in female runners. Med Sci Sports Exerc 2003;35:711.
- Friederich HC, et al. Treatment outcome in people with subthreshold compared with full-syndrome binge eating disorder. Obesity 2007;15:283.
- Grucza RA, et al. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. Compr Psychiatry 2007;48:124.
- Hill AJ. Obesity and eating disorders. Obes Rev 2007;8(Suppl 1):151.
- Hrabosky JI, et al. Overvaluation of shape and weight in binge eating disorder. J Consult Clin Psychol 2007;75:175.
- Kerrvish KP, et al. Body composition in adolescents with anorexia nervosa. Am J Clin Nutr 2002;75:31.
- Morton R. Origins of anorexia nervosa. Eur Neurol 2004;52:191.
- Nichols JF, et al. Prevalence of the female athlete triad syndrome among high school athletes. Arch Pediatr Adolesc Med 2006;160:137.
- Pernick Y, et al. Disordered eating among a multi-racial/ethnic sample of female high-school athletes. J Adolesc Health 2006;38:689.
- Pichika R, et al. Serotonin transporter binding after recovery from bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2011 Jun 13 (Epub ahead of print).
- Probst M, *et al.* Body composition of anorexia nervosa patients assessed by underwater weighing and skinfold-thickness measurements before and after weight gain. *Am J Clin Nutr* 2001;73:190.
- Striegel-Moore RH. Risk factors for eating disorders. Ann NY Acad Sci 1997;817:98.
- Sundgot-Borgen J. Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:414.
- Sundgot-Borgen J, Torstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clin J Sport Med* 2004;14:25.
- Sundgot-Borgen J, et al. The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. Med Sci Sport Exerc 2002;34:190.
- Taylor CB, et al. Prevention of eating disorders in at-risk college-age women. Arch Gen Psychiatry 2006;63:881.

¹N.R.T. O DSM-V, lançado em maio de 2013, abordou o TASOE. Mais detalhes podem ser encontrados no *site* http://www.dsm5.org (em inglês).

^{II}N.R.T. Atualmente são adotados valores de IMC diferenciados para idosos:

IMC igual ou inferior a 22 kg/m²: baixo peso.

IMC entre 22 e 27 kg/m²: eutrofia.

IMC igual ou superior a 27 kg/m²: sobrepeso.

Fontes: Vigilância Alimentar e Nutricional (Sisvan). *Orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde*. [Andhressa Araújo Fagundes *et al.*]. Brasília: Ministério da Saúde, 2004; Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care* 1994;21(1):55-67.

^{III}N.R.T. Mesmo com o lançamento do DSM-V e da CID (Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde) 11, a ortorexia continua não sendo abordada.

^{IV}N.R.T. Tais transtornos são também são abordados na CID 11.

Apêndice A | Avaliação da Ingestão Energética e de Nutrientes | O Diário Alimentar de 3 Dias

O diário alimentar de 3 dias representa um método simples, porém acurado, para a determinação da qualidade nutricional e das calorias totais dos alimentos que são consumidos diariamente. A chave para alcançar esses objetivos com sucesso requer um registro diário da ingestão alimentar durante 3 dias que representem o padrão alimentar normal (incluindo pelo menos um fim de semana).

Experimentos mostraram que os cálculos de ingestão calórica feitos a partir dos registros de consumo diário de alimentos em geral estão dentro de uma faixa de erro de 10% em relação às calorias consumidas realmente. Por exemplo, suponha que uma bomba calorimétrica tenha determinado que a sua ingestão alimentar diária é de 2.130 kcal. Se você tivesse mantido um histórico dietético de 3 dias e estimado sua ingestão calórica, o valor diário estaria dentro de uma faixa de erro de 10% em relação ao valor real (entre 1.920 e 2.350 kcal).

Utilize os quatro itens a seguir para medir os alimentos: (1) régua de plástico, (2) xícara para medida-padrão, (3) colheres de medida e (4) uma balança. Consulte uma das várias fontes que listam o teor nutricional dos alimentos, incluindo: Pennington JAT, Douglas JP. Bowes & Church's Food Values of Portions Commonly Used. 18th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. Você também pode consultar o seguinte *site* da Internet: http://nat.crgq.com/mainnat.html.

Meça ou pese cada um dos itens alimentares da sua dieta. Esse é o único modo confiável para obter uma estimativa precisa do tamanho da porção de alimento. Garanta que você fará o seguinte:

Liste tipos, marcas e métodos de preparação específicos

Exemplos: Liste como:

Leite $237 \text{ m}\ell$, leite com 2% de gordura

1/2 peito de frango 85 g de peito de frango, cozido, sem pele

Margarina Uma colher de sopa de margarina *light* Fleishmann[©]

Utilize as seguintes diretrizes para estimar os tamanhos das porções cozidas para as seguintes categorias de alimentos:

Carnes e peixes

Determine a espessura, o comprimento e a largura da porção de carne ou peixe, ou registre o peso em uma balança.

Vegetais, batatas, arroz, cereais e saladas

Meça a porção em uma xícara ou verifique o peso em uma balança.

Creme ou açúcar adicionado ao café ou chá

Use colheres de medida antes de adicionar à bebida, ou verifique o peso na balança.

Líquidos e bebidas engarrafadas

Confira os rótulos para anotar os volumes ou esvazie o recipiente em uma xícara de medida. Se você pesar o fluido, tenha certeza de que subtraiu o peso da xícara ou do copo. Refrigerantes sem açúcar normalmente possuem os valores de kcal listados em seus rótulos.

Biscoitos, bolos e tortas

Meça o diâmetro e a espessura com uma régua ou pese na balança. Avalie os molhos e as coberturas separadamente.

Frutas

Corte-as na metade antes de comer e meça o diâmetro ou pese-as na balança. Para as frutas que têm de ser descascadas ou que tenham caroço, tenha certeza de que você subtraiu o peso da porção não comestível do peso total do alimento. Faça isso para itens como laranja, maçã e banana.

Geleia, molho de salada, ketchup, maionese

Meça o tempero com a colher de medida ou pese a porção na balança.

Registre todos os alimentos que você consome utilizando os registros em branco de 3 dias nas páginas finais deste apêndice. Aconselhamos que você mantenha as folhas com você e registre as informações pertinentes à medida que os alimentos são consumidos.

INSTRUÇÕES PARA REGISTRAR O SEU DIÁRIO ALIMENTAR DE 3 DIAS

- 'asso 1. Prepare uma tabela (semelhante à Tabela A.1) indicando a ingestão dos alimentos durante 1 dia. Inclua a quantidade (g); o valor calórico; o teor de carboidratos, lipídios e proteínas; os minerais Ca e Fe; as vitaminas C, B₁ (tiamina) e B₂ (riboflavina); a quantidade de fibras; o colesterol.
- 'asso 2. Liste cada alimento que você consome no desjejum, no almoço, no jantar, o que você come entre as refeições e os petiscos. Inclua os itens alimentares que são utilizados para a preparação da refeição (p. ex., manteiga, óleo, margarina, pedaços de pão, ovos para passar sobre os alimentos etc.).
- 'asso 3. Pese, meça ou calcule aproximadamente o tamanho de cada porção de alimento que você come. Registre esses valores no seu quadro diário de registro (p. ex., 85 g de salada com azeite, fatia de 1/8 de uma torta de maçã com diâmetro de 20 cm etc.).
- Passo 4. Registre sua ingestão diária de calorias e nutrientes em uma tabela semelhante à Tabela A.1, que foi preenchida por um estudante universitário de 21 anos de idade. Registre os totais diários para os itens de calorias e de nutrientes no "Quadro de resumo diário médio" (Tabela A.2). Quando você completar o seu diário alimentar de 3 dias, calcule o total para os 3 dias somando os valores dos dias 1, 2 e 3; então, divida por três para determinar a média diária de cada categoria de nutriente.
- 'asso 5. Utilizando os valores diários médios de cada nutriente, calcule o percentual da RDA que foi consumido para aquele nutriente em particular e faça um gráfico com os resultados, como mostrado na Figura A.1. Um exemplo para o cálculo do percentual da RDA é mostrado na Tabela A.3, junto com os valores de RDA específicos para homens e mulheres.
- 'asso 6. Seja o mais preciso e honesto possível. Não inclua dias atípicos no seu diário (p. ex., dias em que você esteja doente, ocasiões especiais, como aniversários, ou um dia em que você saia para comer em um restaurante, a menos que isso seja recorrente).
- 'asso 7. Lembre-se de que a RDA para proteínas é de 0,8 g de proteína por quilograma de massa corporal.
- 'asso 8. Calcule o percentual das suas calorias totais que é proveniente de carboidratos, lipídios e proteínas.

Por exemplo, se a ingestão calórica diária média for de 2.450 kcal/dia e 1.600 kcal são provenientes de carboidratos, o percentual das calorias diárias provenientes dos carboidratos será de: $1.600/2.450 \times 100 = 65\%$.

'asso 9. Não existe RDA específica para lipídios ou carboidratos; uma recomendação prudente é que os lipídios não devem exceder 30% da sua ingestão calórica total; para homens e mulheres ativos, os carboidratos devem contribuir para aproximadamente 60% das calorias totais ingeridas.

Por exemplo, se 50% das suas calorias diárias médias são provenientes de lipídios, você está ingerindo 167% do valor recomendado ("RDA") para esse nutriente: [50% divididos por 30% (percentual recomendado) × 100 = 167%].

'asso 10. Assim como ocorre para os lipídios e os carboidratos, não existe RDA para a ingestão calórica diária média. Qualquer recomendação de ingestão energética deve levar em consideração o nível de gordura corporal e o gasto energético diário atual. Entretanto, foram publicados valores médios para a ingestão calórica diária para um adulto jovem típico, que é de cerca de 2.100 kcal para mulheres jovens e de 3.000 kcal para homens jovens. Desse modo, para fazer gráficos como na Figura A.1, você pode avaliar sua ingestão calórica diária média em relação aos valores "médios" para seu sexo e sua idade.

Quando ingerir um alimento, tente fazer uma estimativa em relação à sua composição e à quantidade que foi consumida. É melhor superestimar a quantidade de alimento consumido do que subestimar ou não fazer nenhuma estimativa. Se você sair para jantar em um restaurante ou na casa de um amigo, onde pode ser inadequado medir o alimento, omita esse dia do procedimento de registro e retome o registro no dia seguinte.

Manter o registro por 3 dias é extremamente importante para que seja feita uma estimativa precisa da ingestão diária média de energia e de nutrientes. **Tenha certeza de que está registrando tudo o que come.** Se você não for completamente honesto, estará perdendo o seu tempo. A maior parte das pessoas acha que é mais fácil manter registros precisos se elas anotarem os itens alimentares durante a preparação da refeição ou imediatamente após seu consumo.

Por exemplo, se você é uma mulher de 20 anos de idade e consome em média 2.400 kcal diárias, sua ingestão energética seria igual a 114% da média ("RDA") para sua idade e sexo [2.400 kcal divididos por 2.100 kcal (média) × 100 = 114%]. Isso não significa que você precisa fazer uma dieta ou reduzir sua ingestão alimentar para ficar igual ao valor médio dos EUA. A sua ingestão calórica acima da média pode ser necessária para satisfazer seu estilo de vida ativo, contribuindo para a manutenção de massa e composição corporais desejáveis.

TABELA A.1 Exemplo de ingestão calórica e de nutrientes de 1 dia por um estudante universitário de

TABELA A.1	Exemplo de 21 anos de i		ão calóri	ca e de	e nutrier	ites de <i>'</i>	1 dia po	r um es	tudante u	niversit	ário de
Item alimentar	Quantidade	kcal	Proteína (g)	CHO (g)	Lipídio (g)	Ca (mg)	Fe (mg)	Fibra (g)	Colesterol (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)
Desjejum											
Ovos – fervidos, duros	2 (56,8 g)	160	14,1	1,4	11,2	55,2	1,9	0,0	452,0	0,06	0,53
Suco de Iaranja	236 mℓ	104	0,9	86,4	0,5	72,4	0,8	0,9	0,0	0,20	0,06
Cereal de flocos de milho	1 xícara/28,4 g	110	2,3	24,4	0,5	1,0	1,8	0,6	0,0	0,37	0,42
Leite desnatado	236 mℓ	80	7,8	10,6	0,6	279,2	0,1	0,0	3,7	0,08	0,32
Lanche											
Nenhum											
Almoço											
Atum – enlatado em óleo	56,8 g	112	16,5	0,0	68,0	7,8	0,8	0,0	10,0	0,02	0,06
Pão branco — torrado	2 pedaços	168	5,3	31,4	2,5	81,2	1,8	1,3	0,0	0,24	0,21

Maionese

desnatado

Ameixas

Leite

28,4 g

 $236\,\text{m}\ell$

4 (56,8 g)

203

80

128

0,3

7,8

1,8

0,8

10,6

29,5

22,6

0,6

1,4

5,7

279,2

10,3

0,2

0,1

0,2

0,0

0,0

4,4

16,8

3,7

0,0

0,01

0,08

0,10

0,01

0,32

0,22

Lanche												
<i>Milk-shake</i> de chocolate		236 mℓ	288	7,7	46,4	8,4	256,0	0,7	0,3	29,6	0,13	0,55
Jantar												
Bife de contrafilé – sem gordura		227,2 g	456	64,8	0,0	20,2	18,6	5,8	0,0	173,6	0,21	0,47
Batata frita — em óleo vegetal		170,4 g	540	6,8	67,2	28,1	34,2	1,3	3,4	0,0	0,30	0,05
Salada de repolho		113,6 g	80	1,4	14,1	3,0	51,2	0,7	2,3	9,2	0,08	0,07
Pão italiano		56,8 g	156	5,1	32,0	1,0	9,4	1,5	0,9	0,0	0,23	0,13
Cerveja <i>light</i>		236 mℓ	96	0,6	8,8	0,0	11,2	0,1	0,5	0,0	0,02	0,06
Ceia												
logurte, integral		177 mℓ	102	5,9	7,9	5,5	205,8	0,1	0,0	22,1	0,05	0,24
Total diário			2.863	149,1	371,5	174,1	1.378,4	17,2	14,6	720,7	2,18	3,72
TABELA A.2	Qua	dro de r	esumo	diário ı	médio d	a ingest	ão de ca	lorias	e de nu	utrientes e	specífic	os.
Dia	kcal	Proteína (g)		ipídioª (g)	CHO ^a (g)	Ca (mg)	Fe (mg)		Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Fibra (g)	Colesterol (mg)
#1												
#2												
#3												
Total dos 3 dias												
Valor diário												

^aUse as transformações calóricas a seguir para converter seu consumo médio de carboidratos (CHO), lipídio e proteínas em gramas para a média de calorias diárias:

1g CHO = 4 kcal

1 g lipídio = 9 kcal

1 g proteína = 4 kcal

^bUse o valor diário médio para determinar o percentual da RDA para o seu gráfico. Veja a Tabela A.1 para exemplos de cálculo. A Figura A.1 mostra um gráfico de barras para os valores de nutrientes como um percentual do valor médio ou recomendado para cada item.

TABELA A.3 Valores de RDA para nutrientes selecionados incluindo exemplos de cálculos para a determinação do percentual da RDA a partir do seu diário alimentar. Os valores listados na Tabela A.1 são os valores de 100% para a realização dos gráficos da sua pesquisa dietética.

Homens

ldade	kcalª	Proteína (g/kg)	Ca (mg)	Fe (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Fibra ^a (g)	Colesterol ^a (mg)
19 a 22	3.000	0,8	1.200	10	1,5	1,7	30	300
23 a 50	2.700	0,8	800	10	1,5	1,7	30	300

Mulheres

ldade	kcal ^a	Proteína (g/kg)	Ca (mg)	Fe (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Fibra ^a (g)	Colesterol ^a (mg)
19 a 22	2.100	0,8	1.200	15	1,1	1,3	30	300
23 a 50	2.000	0,8	800	15	1,1	1,3	30	300

Fonte: Recommended Dietary Alowances, Revised 1989, Washington, DC: Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences-National Research Council, 1989.

aNão existe RDA para ingestão calórica diária ou para a ingestão de fibras ou colesterol. Os valores para a ingestão calórica representam a média para os norte-

americanos adultos, enquanto os valores de fibra e de colesterol são os recomendados como prudentes para a manutenção de uma boa saúde.

Como determinar o percentual de RDA a partir de sua pesquisa dietética

Exemplo 1: percentual da RDA para proteína para uma pessoa de 70 kg.

Ingestão diária de proteína = 68 g

 $RDA = (70 \times 0.8 \text{ g/kg}) = 56 \text{ g}$

% da RDA = $56/68 \times 100 = 121\%$

Exemplo 2: percentual da RDA para ferro (mulheres)

Ingestão diária de ferro = 7,5 mg

RDA = 15 mg

% da RDA = 7,5/15 \times 100 = 50%

Exemplo 2: percentual da RDA para ferro (mulheres)

Ingestão diária de ferro = 7,5 mg

RDA = 15 mg

% da RDA = 7,5/15 \times 100 = 50%

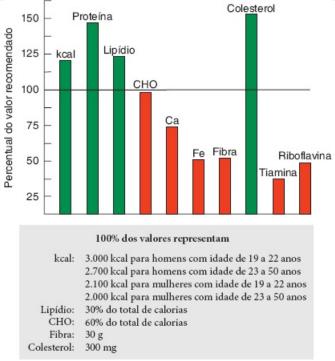


FIGURA A.1 Exemplo de um gráfico de barras para ilustrar a ingestão alimentar e de nutrientes expressa como um percentual dos valores recomendados.

Exemplo de registro	alimentar			
Hora	Local	Quantidade	Descrição (incluindo preparo)	Comentários/questões
8:00	Casa	3/4 de xícara	Corn Flakes®, da Kellogg's	Desjejum
		1/2 xícara	Leite desnatado	
		1 grande	Laranja	
		236 ml	Café preto	
		2 colheres de chá	Açúcar refinado	
11:30	Fora	1/2 xícara	Atum – enlatado em água	Almoço
		2 colheres de sopa	Maionese light	
		2 fatias	Pão branco	
		1 xícara	Sopa de tomate Campbell's®	
		4 redondas	Torrada Melba°	

		28,4 g	Batatas chips Lay's°	
		1 pedaço	Torta de maçã	
15:00	Fora	1 grande	Maçã argentina	Lanche
18:00	Casa	113,6 g	Peito de frango — cozido, sem pele	Jantar
		1 média	Batata assada — com casca	
		3 colheres de chá	Margarina light	
		1 xícara	Brócolis — cozido no vapor, simples	
		1 xícara	Salada de alface romana	
		3 inteiros	Tomate-cereja	
		5 fatias	Pepino	0,64 cm cada
		2 colheres de sopa	Molho Ranch — normal	
		2 xícaras	Água	
20:30	Casa	3 xícaras	Pipoca — estourada em ar, simples	Lanche
		Lata de 355 ml	Refrigerante de laranja — normal	
		1	Donut – chocolate	Dunkin' Donuts [®]
22:00		2 xícaras	Sorvete – chocolate	Rich But Good®
22:45		113,6 g	Barra de chocolate — normal	Hershey's [®]
23:10		1 grande	Maçã McIntosh	

23:30		177 ml	Cidra de maçã	Quente
23:35		1 pequeno	Biscoito — gotas de chocolate	
Diário alimentar de ti	rês dias			
Hora	Local	Quantidade	Descrição (incluindo preparo)	Comentários/questões

Diário alimentar de tr	rês dias			
Hora	Local	Quantidade	Descrição	Comentários/questões

	(incluindo preparo)	

				1
Diário alimentar de tr	rês dias			
Hora	Local	Quantidade	Descrição (incluindo preparo)	Comentários/questões

	'	

Apêndice B | Características de Composição Corporal para Atletas de Diferentes Esportes^{a,b}

Esportes							
Esporte	Sexo	N	ldade (a)	Estatura (cm)	Massa (kg)	Gordura corporal (%)	Número da referência
Atletismo de campo							
Decatlo	М	3	22,5 ± 2,2	$186,3 \pm 1,4$	84,1 ± 9,2	8,4 ± 5,1	40
Pentatlo	F	9	21,5 ± 3,1	175,4 ± 3,0	±5,4±5,7	11,0 ± 3,3	15
Arremesso	F	9	18,8 ± 3,0	173,9 ± 6,9	80,8 ± 21,1	27,0 ± 8,4	38
Lançamento de disco	М	7	28,3 ± 5,0	186,1 ± 2,6	104,7 ± 13,2	16,4 ± 4,3	6
Arremesso de peso	М	5	27,0 ± 3,9	188,2 ± 3,6	112,5 ± 7,3	16,5 ± 4,3	6
Salto	F	13	17,4 ± 0,9	173,6 ± 8,0	57,1 ± 6,0	12,9 ± 2,5	33
	М	16	$17,6 \pm 0,8$	181,7 ± 6,1	±9,2±7,2	8,5 ± 2,1	33
Lançamento de martelo, elite	М	10	24,8 ± 3,2	187,3 ± 3,1	104,2 ± 9,1	15,1 ± 4,2	20
Arremesso de peso, elite	М	10	23,5 ± 4,2	187,0 ± 4,0	112,3 ± 6,2	14,8 ± 3,4	20
Lançamento de disco, elite	М	10	23,5 ± 4,5	191,7 ± 4,7	108,2 ± 6,9	13,2 ± 4,6	20
Lançamento de dardo, elite	М	10	21,9 ± 3,7	186,0 ± 5,1	90,6 ± 6,1	8,5 ± 3,2	20
Atletismo de pista							
Corrida de fundo	F	15	27	161,0 ± 4,0	47,2 ± 4,6	14,3 ± 3,3	8
	М	20		177,0 ± 6,0	±3,1±4,8	4,7 ± 3,1	22
Marcha atlética	F	4	24,9 ± 6,3	163,4±3,9	51,7 ± 4,8	18,1 ± 4,4	41

	М	3	20,3 ± 2,0	178,4 ± 2,1	± 6,1 ± 1,8	7,3 ± 1,3	40
Triatlo	F	16	24,2 ± 4,3	162,1 ± 6,3	55,2 ± 4,6	16,5 ± 1,4	16
	M	14	36,0 ± 9,9	176,4 ± 8,6	$73,3 \pm 8,6$	12,5 ± 5,9	17
	М	8	29,6 ± 2,6	180,0 ± 2,4	73,9±2,1	7,9 ± 0,5	26
Velocistas e	M	Ü	27,0 ± 2,0	100,0 ± 2, τ	73,7 2,1	1,7 ± 0,3	20
saltadores de obstáculos	F	8	15,8 ± 2,7	166,5 ± 9,3	54,0 ± 8,4	10,9 ± 3,6	38
	М	5	28,4±0,1	179,9 ± 0,7	± 6,8 ± 0,9	8,3 ± 5,2	40
Veteranos e competidores	М	11	40 a 49	180,7	±3,1	4,7	21
		5	50 a 59	174,2	±7,2	10,9	
		6	60 a 69	175,4	±7,1	11,3	
		3	70,8	175,6	±6,7	13,6	
Balé	F	34	21,9 ± 4,3	168 ± 6,8	54,4 ± 6,0	16,9 ± 4,7	3
Basquete	F	49	19,3 ± 1,4	$176,5 \pm 8,8$	\pm 6,8 \pm 6,7	19,2 ± 4,6	34
	М	10	20,9 ± 1,3	$194,3 \pm 10,2$	87,5 ± 7,2	$10,5 \pm 3,8$	27
Beisebol e softbol							
Beisebol	М		27,4	183,1	88,0	12,6	39
Softbol	F	14	22,6 ± 4,1	167,1 ± 6,1	59,6 ± 5,8	19,1 ± 5,0	41
Biatlo	F	9	25,1 ± 5,3	165,9 ± 7,1	59 ± 7,1	15 ± 2,2	2
Ciclismo	М	11	22,2 ± 3,6	176,4 ± 7,1	±8,5±6,4	10,5 ± 2,4	40
Corrida de orientação	М	7	25,9 ± 8,5	176,2 ± 6,8	± 4,7 ± 5,0	10,7 ± 2,9	40
Esportes com raquete							
Badminton	F	6	23,0 ± 5,3	167,7 ± 2,5	± 1,5 ± 2,6	21,0 ± 2,1	41

	М	7	24,5 ± 3,6	180,0 ± 5,2	71,2 ± 5,6	12,8 ± 3,1	40
Tênis	F	7	21,3 ± 0,9	164,7 ± 4,2	59,6 ± 4,6	22,4 ± 2,0	31
	М	9		179,1 ± 4,5	$73,8 \pm 7,3$	11,3 ± 5,2	32
Squash	М	9	22,6 ± 6,8	177,5 ± 4,1	71,9 ± 8,3	11,2 ± 3,7	40
Esqui							
Nórdico	F	5	23,5 ± 4,7	164,5 ± 3,3	56,9 ± 1,1	16,1 ± 1,6	29
Alpino	F	6	19,6	165,0	±3,6	16,6	35
	F	5	20,2	164,7	± 0,1	18,5	12
	М	8	19,8	173,0	72,6	±0,5	35
	М	5	21,2	175,5	73,0	7,2	12
	М	11	22,8 ± 1,9	179,0 ± 5,0	71,8 ± 5,4	7,2 ± 1,9	29
Futebol	F	11	22,1 ± 4,1	164,9 ± 5,6	± 1,2 ± 8,6	$22,0 \pm 6,8$	41
	М	19		176,8 ± 6,6	72,4 ± 8,9	9,5 ± 4,9	32
Futebol americano							
<i>Defensive backs,</i> pro	М	26	24,5 ± 3,2	182,5 ± 4,5	84,8 ± 5,2	9,6 ± 4,2	37
Universitário	М	15		178,3	77,3	11,5	18
Universitário	М	12		179,9	83,1	8,8	
Universitário	М	15		183,0	83,7	9,6	
Pro, atual	М	26		182,5	84,8	9,6	
Pro, mais antigo	M	25		183,0	91,2	10,7	
Offensive backs e recebedores, pro	M	40	24,7 ± 3,0	183,8 ± 4,1	90,7 ± 8,4	9,4 ± 4,0	37

Universitário	М	15		179,7	79,8	12,4	36
Universitário	М	29		181,8	84,1	9,5	18
Universitário	М	18		185,6	86,1	9,9	
Pro, atual	М	40		183,8	90,7	9,4	
Pro, mais antigo	М	25		183,0	91,7	10,0	
<i>Linebackers</i> , pro	М	28	24,2 ± 2,4	188,6 ± 2,9	102,2 ± 6,3	14,0 ± 4,6	37
Universitário	М	7		180,1	87,2	13,4	36
Universitário	М	17		186,1	97,1	13,1	18
Universitário	М	17		185,6	98,8	13,2	
Pro, atual	М	28		188,6	102,2	14,0	
Jogadores das Iinhas ofensivas, pro	M	38	24,7 ± 3,2	193,0 ± 3,5	112,6 ± 6,8	15,6 ± 3,8	37
Universitário	М	13		186,0	99,2	19,1	36
Universitário	М	23		187,5	107,6	19,5	18
Universitário	М	25		191,1	106,5	15,3	
Pro, atual	М	38		193,0	112,6	15,6	
Jogadores das Iinhas defensivas, pro	M	32	25,7 ± 3,4	192,4 ± 6,5	117,1 ± 10,3	18,2 ± 5,4	37
Universitário	М	15		186,6	97,8	18,5	36
Universitário	М	8		188,8	114,3	19,5	18
Universitário	М	13		191,1	109,3	14,7	
Pro, atual	М	32		192,4	117,1	18,2	
Pro, mais							

antigo	М	25		185,7	97,1	14,0	
Lançador, pro	М	16	24,1 ± 2,7	185,0 ± 5,4	90,1 ± 11,3	14,4 ± 6,5	37
Toda a equipe							
Universitário	М	65		182,5	88,0	15,0	36
Universitário	М	91		184,9	97,3	13,9	18
Universitário	М	88		186,6	96,6	11,4	
Pro, atual	М	164		188,1	101,5	13,4	
Pro, mais antigo	M	25		183,1	91,2	10,4	
Dallas-Jets	М	107		188,2	100,4	12,6	
Ginástica	F	44	19,4 ± 1,1	160,6 ± 4,4	53,7 ± 5,9	$15,3 \pm 4,0$	30
	F	97	15,7 ± 1,1	162,4 ± 5,6	54,0 ± 6,5	8,2	5
	М	19		$168,7 \pm 6,7$	±5,8±4,3	$\pm 0.5 \pm 2.4$	32
Hóquei sobre a grama	F	13	19,8 ± 1,4	159,8 ± 5,5	58,1 ± 6,6	21,3 ± 7,2	31
Lacrosse	F	17	24,4 ± 4,5	$166,3 \pm 7,5$	±0,6±7,3	19,3 ± 5,7	41
	М	26	26,7 ± 4,2	177,6 ± 5,5	74,0 ± 8,6	$12,3 \pm 4,3$	40
Levantamento de peso e	e fisiculturismo						
Levantamento de potência	F	10	25,2 ± 6,0	164,6 ± 3,7	$\pm 8,6 \pm 3,6$	21,5 ± 1,3	10
	М	13	24,8 ± 1,6	173,5 ± 2,8	80,8 ± 3,2	9,1 ± 1,2	11
Fisiculturistas	F	10	30,4 ± 8,2	165,2 ± 5,6	56,5 ± 0,9	13,5 ± 1,5	10
	F	10	27,0	160,8	53,8	13,2	7
	М	16	28,0 ± 1,8	175,1 ± 1,7	86,2 ± 3,1	$12,5 \pm 3,4$	4
	М	18	27,8 ± 1,8	177,1 ± 1,1	82,4 ± 1,0	9,3 ± 0,8	11

	M	14	31,6 ± 6,7	170,8 ± 5,6	83,8 ± 9,2	10,9 ± 2,4	14
Lutadores							
Adultos	M	37	19,6 ± 1,34	174,6 ± 7,0	74.8 ± 12.2	8,8 ± 4,1	28
Adolescentes	M	409	16,2 ± 1,0	171,0 ± 7,1	$\pm 3,2 \pm 10,0$	11,0 ± 4,0	9
Sumô (<i>seki-</i> <i>tori</i>)	М	37	21,1±3,6	178,9 ± 5,2	115,9 ± 27,4	26,1 ± 6,4	14
Natação	F	9	13,5 ± 0,9	164,5 ± 7,4	53,3 ± 5,3	17,2 ± 3,6	19
	F	13	16,4 ± 0,9	$168,8 \pm 7,1$	57,9 ± 5,5	15,6 ± 4,0	
	F	19	19,2 ± 0,8	169,6 ± 4,7	56,0 ± 3,1	$16,1 \pm 3,7$	
	M	27		$178,3 \pm 6,4$	71,0 ± 5,9	8,8 ± 3,2	32
Natação no Canal da Mancha	М	11	38,2 ± 10,2	173,8 ± 7,4	87,5 ± 10,4	22,4±7,5	24
Patinação							
Hóquei no gelo	M	27	24,9 ± 3,6	$182,9 \pm 6,1$	85,6 ± 7,1	9,2 ± 4,6	1
Patinação de velocidade	F	9	19,7 ± 3,0	165,0 ± 6,0	±1,2±6,9	16,5 ± 4,1	23
	M	6	22,2 ± 4,1	$178,0 \pm 7,1$	$73,3 \pm 7,1$	7,4 ± 2,5	23
Remo	M	18	20,6 ± 1,9	185,8 ± 2,2	$86,3 \pm 6,4$	12,2 ± 4,1	13
Vôlei	F	14	21,6 ± 0,8	178,3 ± 4,2	$70,5 \pm 5,5$	17,9 ± 3,6	25
	M	11	20,9 ± 3,7	185,3 ± 10,2	78,3 ± 12,0	9,8 ± 2,9	40
	M F	18	20,6 ± 1,9 21,6 ± 0,8	185,8 ± 2,2 178,3 ± 4,2	86,3 ± 6,4 70,5 ± 5,5	12,2 ± 4,1 17,9 ± 3,6	13 25

 $^{^{\}mathrm{a}}\mathrm{Os}$ valores são apresentados como médias \pm DP.

Bibliografia

- 1. Agre JC, et al. Professional ice hockey players: Physiologic, anthropometric, and musculoskeletal characteristics. Arch Phys Med Rehab 1988;69:188.
- 2. Bacharach DW, et al. Relationship of blood urea nitrogen to training intensity of elite female biathlon skiers. J Strength Cond Res 1996;10:105.

^bModificada de Sinning, W.E.: Body composition in athletes. In Human Body Composition. Roche AF et al., eds. Human Kinetics, Champaign, IL, 1996.

- 3. Calabrese LH, *et al.* Menstrual abnormalities, nutrition patterns, and body composition in female classical ballet dancers. *Phys Sportsmed* 1983;11:86.
- 4. Cordain L, *et al*. Variability of body composition assessment in men exhibiting extreme muscular hypertrophy. *J Strength Cond Res* 1995;9:85.
- 5. Eckerson JM, *et al.* Validity of bioelectrical impedence equations for estimating fat-free weight in high school female gymnasts. *Med Sci Exerc Sports* 1997;29:962.
- 6. Fahey TD, et al. Body composition and $\dot{v}_{O_{2max}}$ of exceptional weight trained athletes. J Appl Physiol 1975;39:559.
- 7. Freedson PF, *et al.* Physique, body composition, and psychological characteristics of competitive female body builders. *Phys Sportsmed* 1983;11:85.
- 8. Graves JE, et al. Body composition of elite female distance runners. Int J Sports Med 1987;8:96.
- 9. Housh TJ, et al. Validity of anthropometric estimations of body composition in high school wrestlers. Res Q Exerc Sport 1989;60:239.
- 10. Johnson GO, et al. A physiological profile comparison of female body builders and power lifters. J Sports Med Phys Fitness 1990;30:361.
- 11. Katch VL, et al. Muscular development and lean body weight in body builders and weight lifters. Med Sci Sports 1980;12:340.
- 12. Katch FI. Body composition of elite male and female alpine skiers. Unpublished data. University of Massachusetts, 1998.
- 13. Katch FI. Physiological characteristics of lightweight and heavyweight male collegiate rowers. Unpublished data. University of Massachu-setts, 1999.
- 14. Kondo M, *et al.* Upper limit of fat-free mass in humans: a study on Japanese Sumo wrestlers. *Am J Human Biol* 1994;6:613.
- 15. Krahenbuhl GS, et al. Characteristics of national and world class female pentathletes. Med Sci Sports, 1979;11:20.
- 16. Leake CN, and Carter, J.E. Comparison of body composition and somatotype of trained female triathletes. *J Sports Sci* 1991;9:125.
- 17. Lofton M, et al. Peak physiological function and performance of recreational triathletes. J Sports Med Phys Fitness 1988;28:33.
- 18. McArdle WD, et al. Exercise Physiology. 4th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:590.
- 19. Meleski BW, *et al.* Size, physique and body composition of competitive female swimmers 11 through 20 years of age. *Human Biol* 1982;54:609.
- 20. Morrow JR, et al. Anthropometric strength, and performance characteristics of American world class throwers. J Sports Med Phys Fitness 1982;22:73.
- 21. Pollock ML, *et al.* Physiological characteristics of champion American track athletes 40 to 75 years of age. *J Gerontol* 1974;29:645.
- 22. Pollock ML, et al. Body composition of elite class distance runners. Ann New York Acad Sci 1977;301:361.
- 23. Pollock ML, *et al.* Comparison of male and female speedskating candidates. In: DM Landers (ed). *Sports and Elite Performance*. Champaign, IL: Human Kinetics, 143–152.
- 24. Pugh LG, et al. A physiological study of channel swimming. Clin Sci 1955;19:257.
- 25. Puhl J, et al. Physical and physiological characteristics of elite volleyball players. Res Q Exerc Sport 1982;53:257.
- 26. Rowbottom DG, et al. Training adaptation and biological changes among well-trained male triathletes. Med Sci Sports Exerc 1997;29:1233.
- 27. Siders WA, et al. Effects of participation in a collegiate sport season on body composition. J Sports Med Phys Fitness 1991;31:571.
- 28. Sinning WE. Body composition assessment of college wrestlers. *Med Sci Sports* 1974;6:139.
- 29. Sinning WE, et al. Body composition and somatotype of male and female Nordic skiers. Res Q 1977;48:741.
- 30. Sinning WE. Anthropometric estimation of body density, fat, and lean body weight in women gymnasts. *Med Sci Sports* 1978;10:243.

- 31. Sinning WE, and Wilson JR. Validity of "generalized" equations for body composition analysis in women athletes. *Res Q Exerc Sports* 1984;55:153.
- 32. Sinning WE, *et al*. Validity of generalized equations for body composition analysis in male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:124.
- 33. Thorland WG, *et al.* Body composition and somatotype characteristics of junior olympic athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1981;13:332.
- 34. Walsh FK, et al. Estimation of body composition of female intercollegiate basketball players. Phys Sportsmed 1984;12:74.
- 35. White A, and Johnson S. Physiological comparison of international, national, and regional alpine skiers. *Int J Sports Med* 1991;12:374.
- 36. Wickkiser JD, and Kelly JM. The body composition of a college football team. Med Sci Sports 1975;7:199.
- 37. Wilmore JH, et al. Football pro's strengths and CV weaknesses charted. Phys Sportsmed 1976;4:45.
- 38. Wilmore JH, et al. Body physique and composition of the female distance runner. Ann New York Acad Sci 1977;301:764.
- 39. Wilmore JH. Body composition in sport and exercise: Directions for future research. Med Sci Sports Exerc 1983;15:21.
- 40. Withers RT, *et al.* Relative body fat and anthropometric prediction of body density of male athletes. *Eur J Appl Physiol* 1987;56:191.
- 41. Withers RT, *et al.* Relative body fat and anthropometric prediction of body density of female athletes. *Eur J Appl Physiol* 1987;56:169.

Apêndice C | Registro de Atividade Física de 3 Dias

Um registro de 3 dias das atividades físicas fornece uma maneira relativamente simples, porém precisa, para a avaliação do gasto energético diário médio.

- 'asso 1. Revise a Tabela C.1, que fornece o exemplo de um registro diário de atividade física de um dos autores deste livro. Repare que a lista inclui as atividades típicas da vida diária.
- 'asso 2. Registre suas atividades físicas diárias em cada uma das linhas do registro para 3 dias típicos. Seja específico nos momentos de início e de término da atividade; tente contar cada minuto.
- 'asso 3. Consolide a informação a partir dos três formulários (Passo 2) para o registro principal na Tabela C.2. Se você dedicar mais de 120 minutos para uma das atividades recreativas e esportivas, marque no boxe 120 minutos. Para as atividades domésticas comuns, liste as atividades em minutos e horas.
- 'asso 4. Determine sua taxa metabólica basal (TMB) em kcal/h da seguinte maneira:

Homens

TMB (kcal/h) = $38 \text{ kcal/m}^2/\text{h} \times \text{área superficial}^{\text{a}} \text{ (m}^2\text{)}$

Mulheres

TMB (kcal/h) = $38 \text{ kcal/m}^2/\text{h} \times \text{área superficial}^a (\text{m}^2)$

Exemplo de cálculo de TMB

Dados: homem

Idade = 40 anos

Estatura = 182 cm

Massa corporal = 86,4 kg

Área superficial corporal $^a = 2,08 \text{ m}^2$

 $kcal/m^2/h = 38.0$

Cálculos

- a. $kcal/h = 38.0 \times 2.08 = 79.0$
- b. $kcal/min = 79,0 \div 60 = 1,3$
- 'asso 5. Determine o gasto energético (kcal/min) para cada uma das atividades no registro principal (Tabela C.2). Determine o gasto energético por minuto. Os dados representam valores brutos, pois contêm os valores de repouso. Se uma atividade não estiver incluída, liste a que for mais semelhante à realizada. A porção inferior do registro diário inclui um boxe para o registro das kcal totais diárias.
- 'asso 6. Multiplique o gasto energético de cada atividade pelo número de minutos em que ela foi realizada.
- 'asso 7. Some o gasto energético total de cada atividade, incluindo os valores relacionados ao sono, para chegar ao seu gasto energético diário TOTAL.
- **'asso 8.** Repita os passos 5 a 7 para os dias 2 e 3. Calcule as calorias diárias médias somando as calorias totais gastas nos 3 dias e divida esse valor por três.

Gasto energético total (kcal) = kcal do dia 1 + kcal do dia 2 + kcal do dia 3

=__ kcal + __ kcal + __ kcal

Média do gasto energético diário = kcal total ÷ 3

=__ kcal ÷ 3

TABELA C.1 Exemplo de registro de atividade física diária. (A coluna 5 lista as atividades semelhantes às da coluna 1.)

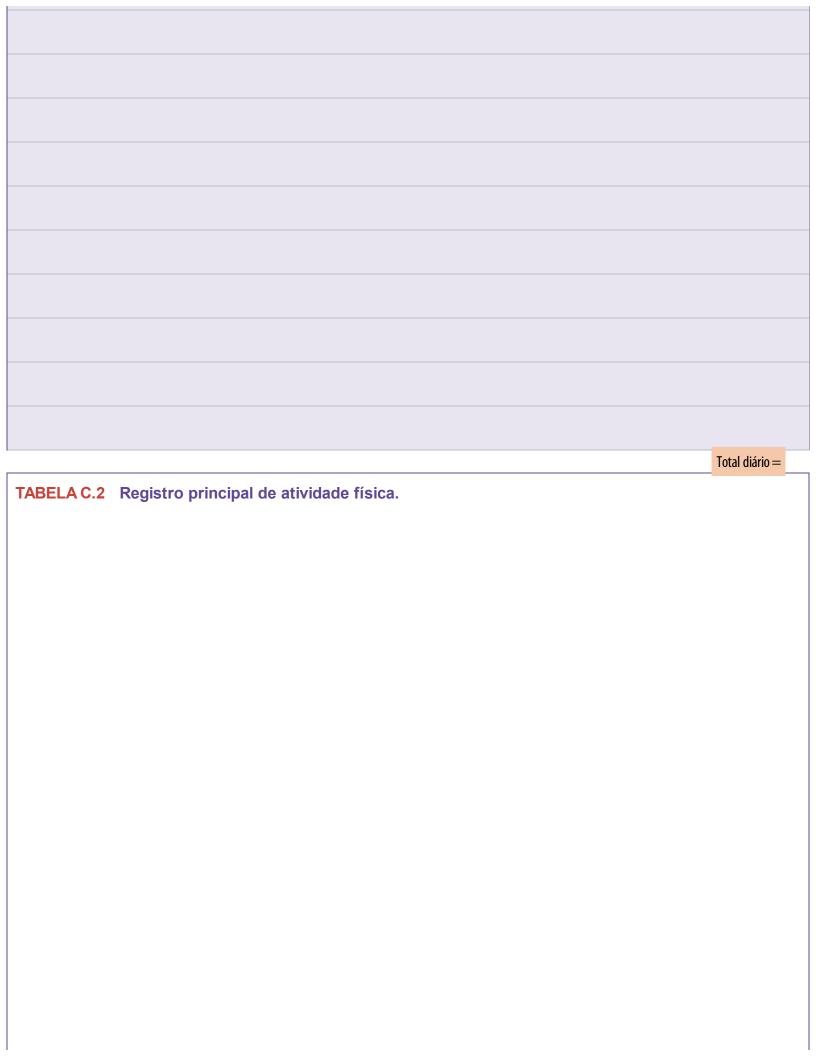
Atividade	Hora de início	Hora de término	Tempo total (min)	Atividade semelhante ^a	kcal/min	kcal total
Acordar, uso do banheiro	6:45	6:53	8	Ficar quieto em pé	2,3	18,4

Voltar para a cama	6:53	7:30	38	TMB	1,3	48,1
Tomar café da manhã	7:30	7:50	20	Comer, sentado	2,0	40,0
Usar o banheiro	7:50	8:00	10	Ficar quieto em pé	2,3	23,0
Vestir-se	8:00	8:06	6	Ficar quieto em pé	2,3	13,8
Dirigir até a escola	8:06	8:17	11	Sentar-se quieto	2,0	22,0
Andar até o escritório	8:17	8:25	8	Caminhar, ritmo normal	6,9	55,8
Trabalhar no escritório, pegar a correspondência	8:25	10:00	95	Escrever, sentado	2,5	237,5
Subir/descer escadas	10:00	10:10	10	Ritmo de 11 min, 30 s	11,7	117,0
Trabalhar no escritório	10:10	12:10	120	Escrever, sentado	2,5	300,0
Andar até o armário	12:10	12:12	2	Caminhar, ritmo normal	6,9	13,8
Vestir-se	12:12	12:16	4	Ficar quieto em pé	2,3	9,2
Caminhar até a pista	12:16	12:20	4	Caminhar, ritmo normal	6,9	27,6
Esperar pelo amigo	12:20	12:30	10	Ficar quieto em pé	2,3	23,0
Correr para o parque, voltar	12:30	14:00	90	Caminhada em ritmo de 5 min/km	17,2	1.553,0
Andar até o armário	14:00	14:04	4	Caminhar, ritmo normal	6,9	27,6
Tomar banho, vestir-se	14:04	14:20	16	Ficar quieto em pé	2,3	36,8
Andar até o escritório	14:20	14:24	4	Caminhar, ritmo normal	6,9	27,6
Reunião/almoço	14:24	15:00	36	Comer, sentado	2,0	72,0
Trabalhar no escritório	15:00	17:05	125	Escrever, sentado	2,5	312,5
Andar até a biblioteca	17:05	17:12	7	Caminhar, ritmo normal	6,9	48,3
Trabalhar na biblioteca	17:12	18:05	53	Escrever, sentado	2,5	132,5
Andar até o reitor	18:05	18:10	5	Caminhar, ritmo normal	6,9	34,5
Reunião, reitor	18:10	18:35	25	Escrever, sentado	2,5	62,5

Atividade	Hora de	Hora de	Tempo total	Atividade semelhante ^a	kcal/min	kcal total
DIA 2.	Registro de atividad	le física.				
^a Quando você não	onseguir inferir o gasto de uma ati	vidade específica,	selecione uma ativi	dade semelhante e se baseie no valor c	de kcal dela.	
					Ţ	otal diário = 4.583
Ler na cama	22:38	23:15	37	Deitar-se à vontade	1,9	70,3
Lavar-se	22:30	22:38	8	Ficar quieto em pé	2,3	18,4
Assistir à TV	21:30	22:30	60	Sentar-se quieto	1,8	108,0
Escutar música	21:05	21:30	25	Sentar-se quieto	1,8	45,0
Enviar carta	21:00	21:05	5	Caminhar, ritmo normal	6,9	34,5
Comer o jantar	20:30	21:00	30	Comer, sentado	2,0	60,0
Assistir à TV	20:00	20:30	30	Sentar-se quieto	1,8	54,0
Cozinhar o jantar	19:11	20:00	49	Cozinhar	4,1	200,9
Lavar-se	19:07	19:11	4	Ficar quieto em pé	2,3	9,2
Mudar de roupa	19:03	19:07	4	Ficar quieto em pé	2,3	9,2
Dirigir para casa	18:51	19:03	12	Sentar-se quieto	1,8	21,6
Andar até o carro	18:43	18:51	8	Caminhar, ritmo normal	6,9	55,2
Andar até o escritó	io 18:35	18:43	8	Caminhar, ritmo normal	6,9	55,2

DIA 2.	Registro de atividade	física.				
Atividade	Hora de início	Hora de término	Tempo total (min)	Atividade semelhante ^a	kcal/min	kcal total

							Total diário =
DIA 3.	Registro de	atividade fí	sica.				
Atividade		Hora de início	Hora de término	Tempo total (min)	Atividade semelhante ^a	kcal/min	kcal total



	Dia							Minutos						
Atividade	1 2 3	0 a 10	10 a 20	20 a 30	30 a 40	40 a 50	50 a 60	60 a 70	70 a 80	80 a 90	90 a 100	100 a 11	0 110 a 120	kcal
Ginástica aeróbica														
Basquete														
Academia														
Máquina de remo														
Stair Master														
Bicicleta ergométrica														
Esteira														
Levantamento de peso														
Ciclismo														
Hóquei sobre a grama														
Caminhada														
Cooper/corrida														
Futebol														
Softbol														
Natação														
Esportes com raquete														
Artes marciais														
		0 10	10 00		utos	40 - 50	50 - 10	,			Horas		7 0	
		0 a 10				40 a 50		1	2	3	4 5	6	7 8	
Dormir														
Caminhar														
Descansar														
Higiene pessoal														
Assistir à TV														
Assistir à aula														
Trabalho doméstico														
Computador														
Comer														
														_

a Calcule a área superficial corporal (ASC, m^2) como: Massa corporal, $kg^{0,425} \times Estatura$, $cm^{0,725} \times 0,007184$ *Exemplo*: Massa corporal = 73,5 kg; estatura = 175,3 cm

ASC,
$$m^2 = 73.5^{0.425} \times 175.3^{0.725} \times 0.007184$$

= $6.210 \times 42.332 \times 0.007184$
= 1.89